Vierteljahrschrift

für die

PRAKTISCHE HEILKUNDE,

herausgegeben

von der

medicinischen Facultät in Prag.

Redaction:

Dr. Josef Halla, o. ö. Professor der 2. med. Klinik.

Fünfundzwanzigster Jahrgang 1868.

Dritter Band

oder

Neunundneunzigster Band der ganzen Folge

PRAG.

Verlag von Carl Reichenecker.

Druck von Heinr. Mercy in Prag.

I n h a l t.

I. Original - Aufsätze.

II. Analekten.

Pharmakologie. Ref. Dr. Chlumzeller.

Balneologie. Ref. Dr. Kisch.

Physiologie und Pathologie des Blutes. — Allgemeine Krankheitsprocesse.
Ref. Prof. Petters.

Physiologie und Pathologie der Kreislaufsorgane. Ref. Prof. Eiselt.

Physiologie und Pathologie der Athmungsorgane. Ref. Prof. Eiselt.

Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane. Ref. Prof. Kaulich.

III. Literärischer Anzeiger.

Ausserdem wurden in den Analekten gewürdigt:

IV. Miscellen.

Literärischer Anzeiger.

Dr. Löschner: Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. XII und 383 S. gr. 8. Prag 1868. Mit 8 Epidemienverlauf-Karten und einem Stadtplane. Tempsky. Preis: 2 Rthlr. 20 Sgr.

Besprochen von Prof. Dr. Ritter v. Rittershain.

Nicht leicht dürfte es ein wissenschaftliches Werk geben, bei welchem es so schwer fallen würde, die literärische Erscheinung von der Person des Autors getrennt zu betrachten, wie bei dem vorliegenden. Der 2. Theil der unter obigem Titel veröffentlichten Arbeiten hat die Bedeutung einer Art von wissenschaftlichen Memoiren und charakterisirt besser des geehrten Verfassers unermüdliches Streben, als die completeste Aufzählung seiner diesfälligen und anderweitigen Leistungen. Nur ein begeisterter Eifer vermochte unter den fast unbesiegbaren Schwierigkeiten, welche sich ihm entgegenthürmten, nicht zu erlahmen, und man staunt mit Recht, wie es unter solchen Umständen möglich wurde, das einmal in Angriff genommene Ziel selbst in Einzelnheiten fest zu halten und zu verfolgen. Wenn irgendwohin, so passt gewiss hier der Spruch, dass wer Grosses leisten soll, das Höchste anstreben müsse. Von diesem Standpunkte ist auch die Verzögerung zu beurtheilen, welche das Erscheinen des vorliegenden Buches erfuhr. Wohl Manches, was begonnen und vorbereitet war, sollte noch zum Abschlusse gebracht werden, während die gebieterischen Anforderungen einer erweiterten Berufssphäre die Vollendung immer wieder zurückdrängten. Viele Leser werden sich gewiss so wie Ref. eines wehmüthigen Gefühles nicht erwehren können, wenn der Verfasser (hoffentlich in allzutrüber Auffassung seines gegenwärtigen Befindens) mit der endlichen Erschliessung der mühevoll aufgespeicherten Frucht langjährigen Strebens zugleich Abschied nimmt von dem, was so zu sagen der Reiz und der Stolz seines Lebens war. Es ist nur Gerechtigkeit anzuerkennen, dass es in Prag keinen Zweiten gab, welcher die Idee des Kinderspitales

in einem solchen Massstabe aufzufassen, geschweige denn durchzuführen im Stande gewesen wäre.

Eine Signalisirung dessen, was durch die Verfolgung dieses seines Zieles geleistet wurde, tritt uns gleich an der Stirne des Buches in den kolossalen Ziffern entgegen, welche die Uebersicht der vom 1. Januar 1842 bis zum Schlusse des Jahres 1866 im und vom Kinderspitale aus, behandelten und beobachteten Kranken enthalten. Diese grossartigen Reihen liefern wohl den unumstösslichsten Beweis dafür, von welcher Bedeutung schon im Allgemeinen das wissenschaftliche *Streben* Löschner's auf diesem Felde war und ist — abgesehen von seiner mächtigen Anregung Anderer. Ref. hält sich aber gerade deshalb, weil er persönlich seine Laufbahn als Pädiatriker nicht durch das Kinderspital gemacht hat, für vorzugsweise verpflichtet, zu betonen, wie viel dem Verf. in dieser Beziehung zu verdanken ist.

Die vorliegende Sammlung von Studien und Beobachtungen, welche zu verschiedener Zeit begonnen, verschieden lange verfolgt worden sind, erscheint als eine würdige, wenn auch keineswegs vollständige Bestätigung des Gesagten, denn hiezu müssten ausser den früheren schriftstellerischen Leistungen Löschner's auch jene im Bereiche seiner Lehrthätigkeit in Anschlag gebracht werden. Zu einer gerechten Würdigung des vorliegenden Werkes an sich, gehört jedoch mehr als ein selbst ausführlicherer Auszug seines Inhaltes. Nicht nur die Ergebnisse, welche in den einzelnen Aufsätzen zu finden sind, sondern auch der Weg, auf welchem Verf. zu ihnen gelangte, die sorgfältig gewählten Beispiele des Materiales, das für diese Forschungen benützt wurde, besitzen ihr eigenes Interesse, ihren eigenen wissenschaftlichen und praktischen Werth; ja sie verlieren ihn selbst dort nicht, wo man sich den auf ihnen basirten Folgerungen des Verf. nicht unbedingt anschliessen kann. Diese Details müssen eben gelesen werden, wenn man sich mit dem Geiste des Gebotenen bekannt machen will, und Ref. kann sich nur darauf beschränken, den Leser durch Hervorhebung mancher Einzelnheit zu der eigenen Lecture des Buches anzuregen.

Wir wollen gleich mit der bereits erwähnten *Uebersicht* beginnen. Die Zahl der behandelten Kinder belief sich auf 146.396, während die Anzahl der Verstorbenen 10.099 oder 6·89 pCt. betrug. Die Zusammenstellung solcher Verzeichnisse hat, wenn man dabei auch noch so gewissenhaft verfährt, immer ihre grosse Schwierigkeit, einmal weil die Diagnose mitunter zweifelhaft ist, dann weil in complicirten Fällen die Einreihung unter eine bestimmte Krankheitsbezeichnung (namentlich bei schon früher bestehenden constitutionellen Leiden) allzu sehr von der intercurrirenden

acuten Erkrankung abhängt, welche gerade zur Beobachtung kam. Rachitis, Scrofulose etc. dürften daher gewiss mit einer weit höheren Ziffer auch unter den mit anderweitigen Erkrankungen angeführten Kindern vertreten sein. Dieser an sich unvermeidliche Umstand benimmt jedoch so umfassenden ziffermässigen Zusammenstellungen keineswegs ihre Wichtigkeit. Es gibt ja darunter, z. B. bei den acuten Exanthemen und vielen anderen, namentlich acuten Formen, so viele unverfängliche Zahlen! Erfährt man, dass von 2041 Blatternkranken 218 oder 10·6 pCt.; von 2874 Scharlachfällen 409 oder 14·2 pCt., und von 5773 Masernkranken 238 oder 4·1 pCt. starben, so lässt sich aus solchen Massen gewiss ein Wahrscheinlichkeitsschluss über die durchschnittliche und relative Gefährlichkeit der einzelnen Formen ziehen und begründen. Ref. hätte freilich gewünscht, dass das erste Lebensjahr nicht unter die Gesammtzahlen einbezogen worden wäre, weil das Vorkommen eigenthümlicher, so wie die Häufigkeit, der Befund und Verlauf selbst bei gemeinsamen Formen grössere und wichtigere Verschiedenheiten zwischen dem ersten Lebensabschnitte und der späteren Kindheit gewiss noch darbieten, als zwischen der letzteren und dem geschlechtsreifen Alter.

Verf. verwerthete sein Material aber auch in einer anderen Richtung, für welche es vorzüglich geeignet ist, nämlich um das *epidemische Auftreten gewisser Krankheitsformen* näher zu verfolgen. Die Fragen, welche er sich in dieser Beziehung stellte (pag. 13) und unter gleichzeitiger Beobachtung des Luftdruckes, der Temperatur und der atmosphärischen Niederschläge verfolgte, seitdem er die Leitung des Kinderspitales übernommen hat, sind äusserst weitgehend. Es bietet daher diese Studie selbst dort, wo die aufgewandte Bemühung gewissermassen nicht zu lohnen scheint, äusserst interessante Ergebnisse, da, wie Verf. sehr richtig selbst hervorhebt, viele epidemische Krankheiten sich im Kindesalter geltend machen, welche beim Erwachsenen gar nicht, oder doch nur in geringem Masse zum Ausdruck gelangen. Ref. will sich damit begnügen, blos eine der sechs vom Verf. angeführten Gruppen epidemischer Erkrankungen als Beispiel hervorzuheben, nämlich die der Schleimhaut der Athmungswege. Diese Erkrankungen verhielten sich der Anzahl nach zu jenen der Schleimhäute überhaupt wie 1 : 1·6, d. i. von 55000 Schleimhautaffectionen betrafen 33000 den Tractus respiratorius, während jene der Schleimhaut des Verdauungsrohres fast 17000, also mehr als die Hälfte der ersteren erreichen. Der Gang, welchen die Epidemien der katarrhalisch entzündlichen Affectionen in ihrem numerischen Erscheinen verfolgten, war ein häufig sprungweise auf- und absteigender. In den Herbstmonaten culminirte der Katarrh nur dreimal, in den Sommermonaten viermal, dagegen viel häufiger in den

Winter- und Frühlingsmonaten, und die Culmination ist vorwiegend an niedrigen Barometerstand, geringe Regenmenge und niedrige Temperatur gebunden. Das keuchhustenartige Auftreten des Bronchialkatarrhs (p. 23) geht in seiner epidemischen Verbreitung nicht parallel mit den Exacerbationen und Remissionen der katarrhalisch entzündlichen Affectionen überhaupt; es ergibt sich hier vielmehr das überraschende Resultat, dass die Keuchhustenepidemien, wenigstens was die Jahreszeiten anbelangt, entgegengesetzte Verhältnisse lieben. Im Herbste, im Sommer erschienen sie öfter und im Jahre 1851, welches ihnen am günstigsten war, erreichten sie über 25 pCt. sämmtlicher Respirationskrankheiten.

So oberflächlich hier nur einige Punkte aus den Betrachtungen über diese Gruppe epidemischer Erkrankungsformen hervorgehoben wurden, so dürfte doch schon dieses Wenige genügen zu zeigen, welche schätzbare Bereicherung die Kenntniss der epidemischen Verbreitung dieser und anderer Classen von Erkrankungen (namentlich der Exantheme) durch diese mühevolle Arbeit erhalten habe. Zur leichteren Verfolgung dieser Verhältnisse ist die Krankheitstabelle durchwegs in 25, den einzelnen Beobachtungsjahren entsprechenden Colonnen geführt, und wird auch der Verlauf der Epidemien auf fünf, äusserst sorgfältig und übersichtlich zusammengestellten Karten illustrirt.

Die Schilderung einer *Typhusepidemie* mässiger Ausbreitung, welche nur über die obere Neustadt Prags, und (wie in einem beigefügten Plane ersichtlich gemacht wird) in der Richtung von NO gegen SW sich verbreitete, bildet den Vorwurf der nächsten Abhandlung. Die Beobachtungen umfassen 18 Erkrankungen von Kindern und 9 von Erwachsenen. Die ausführlicher angeführten Fälle sind in mancher Beziehung von Interesse, und insbesondere geeignet, Belege für den, vom Verf. hervorgehobenen Umstand zu liefern, dass beinahe in allen lethal verlaufenen Fällen das Vorangehen anderweitiger pathologischer Zustände oder deprimirender Gemüthsaffecte schon bei Erwachsenen, bei den Kindern aber durchaus früher bestehende Anomalien der Ernährung nachzuweisen waren. Aus diesen und früheren Beobachtungen schliesst Verf. weiter, dass der Typhus kein Lebensalter verschone. Indessen scheint die im ersten Aufsatze vorkommende Bemerkung, dass von 274 Typhuskranken der Jahre 1857—60 nur ein Kind im ersten Lebensjahre stand, in Uebereinstimmung mit des Ref. Erfahrungen denn doch für eine Ausnahmsstellung dieser Altersperiode zu sprechen. Die grössere Häufigkeit des Typhus beginnt im 2. Lebensjahre; Milz- und Drüsenanschwellungen sind constante Erscheinungen, die je nach dem Grade vorbestandener Hyperplasie dieser Organe mehr hervortreten; die Contagiosität scheint von der Höhe der Entwicklung der charakteristischen

Symptome abhängig; die Therapie verlangt hauptsächlich die stete Erneuung des Luftraumes; roborirende Behandlung im Beginne der Krankheit wird für geradezu schädlich erklärt.

Sehr werthvoll für die öffentliche Gesundheitspflege ist die zunächstfolgende Abhandlung (IV), welche eine treffliche Schilderung der *Blatternepidemie* des Jahres 1858/59 enthält und in welcher auf Grundlage der damals gesammelten Erfahrungen die Impffrage discutirt wird; auch die im Anhange mitgetheilten Beobachtungen, namentlich von Variola hämorrhagica verdienen die volle Berücksichtigung des Pathologen. Es ergab sich, dass von 218 Blatternkranken 217 ungeimpft waren und von den Ungeimpften 61 an constitutionellen Krankheiten litten, wogegen von den 91 Geimpften 71 frei von objectiven Merkmalen derartiger Leiden waren. Es ist dies freilich keine neue, und auch vom Ref. gemachte Erfahrung, dass bestehende constitutionelle Erkrankungen eben den häufigsten Grund abgeben, warum Eltern ihre Kinder nicht rechtzeitig impfen zu lassen pflegen. Bedenkt man aber weiter, dass wie Verf. (pag. 62) hervorhebt, diese bei Geimpften oder Ungeimpften wahrgenommenen Leiden doch in der That vorwiegend solche sind, welche vererbt, angeboren oder durch fehlerhafte Hygiene des Säuglingsalters hervorgerufen zu werden pflegen; so dürfte die Sinnlosigkeit des Vorwurfes, welcher die Impfung als Quelle solcher Uebel bezeichnet, wohl hier auf das Prägnanteste erwiesen sein. Nicht minder wichtig und beherzigenswerth ist, was Verf. sonst noch zur gründlichen Widerlegung der, von Gegnern der Impfung in dieser und in anderen Richtungen vorgebrachten Argumentationen angeführt hat; es würde aber der Umfang dieser Besprechung über Gebühr anschwellen, wollte der Ref. sich auf dessen Mittheilunng einlassen. Man muss den Aufsatz (so wie die meisten dieser Sammlung) eben selbst lesen, um ihn würdigen zu können. Aus gleichem Grunde muss sich Ref. mit der blossen Erwähnung der kleineren Abhandlungen: über die *Parotitidenepidemie* im Jahre 1858 in ihren Beziehungen zu der Scharlach- und Masernepidemie (V), sowie jener über das *Asthma der Kinder* (VII) begnügen.

Aeusserst interessant aber und trotz der Menge der, seit der Zeit der Vollendung des Aufsatzes aufgetauchten Arbeiten auf diesem speciellen Gebiete noch immer sehr werthvoll, ja von bleibender Bedeutung sind die *Beiträge zur Urologie und Uroskopie* (VI). So genau in den einzelnen Stadien der Krankheit durchgeführte Beobachtungen über Menge, specif. Gewicht, Farbe, Reaction und Harnstoffgehalt des Harnes bei Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie und Perityphlitis, der dabei stetig fortgesetzte Vergleich mit der Frequenz der Circulation und mit der Art der Stuhlentleerungen u. s. w. verlieren niemals ihre praktische und wissenschaft-

liche Verwerthbarkeit, sowie die vorangeschickten Bemerkungen des Verfassers namentlich über die Unstatthaftigkeit selbst in begränzten Lebensabschnitten von einem Normalgehalte oder einer Normalmenge des Harnes zu sprechen, alle Beachtung verdienen.

In einer weiteren Abhandlung (VIII) wird erstlich das Wesen des *Keuchhustens* näher ins Auge gefasst und unter einer eingehenden Kritik der darüber von Anderen aufgestellten Meinungen die Ansicht verfochten, dass die Krankheit keine Neurose an und für sich, sondern ein tiefgehender Katarrh der Lungenschleimhaut von ansteckendem Charakter mit paroxysmenweise auftretenden Krampfanfällen und dass dabei der Contagiumträger das in der Lunge stagnirende und chemisch veränderte Secret ist. In eine kritische Würdigung dieser vom Verf. fest gehaltenen Anschauung einzugehen, hält sich der Ref. vorläufig nicht für berufen, dagegen kann er nicht umhin den therapeutischen Theil, der sich namentlich auch über die Nichtigkeit des, von allzu eifrig dem Neuen huldigenden Praktikern den Wirkungen des Gazeols zugeschriebenen Einflusses verbreitet, insbesondere der Aufmerksamkeit des Lesers anzuempfehlen.

Ausnehmend interessante und für den Kliniker, ja für jeden Praktiker wichtige Beobachtungen sind in dem: die *Coïncidenz des Typhus und der Meningitis* behandelnden Aufsatze (IX) niedergelegt. Die treffliche Schilderung der Combinationen beider Processe und des Verschwimmens ihrer Erscheinungen dürfte wohl Jeden vor dem Dünkel einer allzugrossen diagnostischen Sicherheit in solchen Fällen zu bewahren geeignet sein.

Die nächste Abhandlung: *Ueber den Zusammenhang des chron. Darmkatarrhes mit Rachitis und Tuberculose* (X) glaubt Ref. in seiner Besprechung nicht von der: die *Erkrankungsprocesse der Lymphdrüsen* umfassenden (XIII) trennen zu sollen, da sie in inniger Beziehung zu einander stehen und auch vom Verf. als zusammengehörig erklärt werden. Ref. kann sich zwar im Allgemeinen nicht wohl mit der dem Verf. eigenen Herleitung des Ursprunges der Rachitis und Tuberculose von dem Katarrhe und der Atrophie der Darmwandungen einverstanden erklären, da namentlich die Rachitis nicht wie die Osteomalacie sich durch einfache Verminderung des Gehaltes an Erd- und Kalksalzen im Knochen, sondern vorzüglich durch Wucherung des Knorpels charakterisirt, da es auch nicht abzusehen ist, wie in dem einen Falle Rachitis, in dem anderen Tuberculose, in dem dritten beide, im vierten keine von beiden im Verlaufe der chron. Darmkatarrhe, die allerdings bei der Rachitis ungemein häufig sind, auftreten sollten, da die Rachitis doch auch unzweifelhaft ohne Vorangehen von Darmkatarrh beobachtet wird und endlich bei beiden Uebeln die Erblichkeit eine grosse Rolle spielt. Selbst für denjenigen aber,

welcher von dieser Ansicht des Verfassers differirt, verlieren die beiden Aufsätze keineswegs an Bedeutung und allgemeiner Wichtigkeit; ja Ref. zählt diese Arbeit L's. zu dem Bedeutendsten, was in Beziehung auf physiologisch-klinische Würdigung der Erkrankungen des Drüsensystemes im Kindesalter bisher geleistet wurde. Namentlich der zweite der betreffenden Aufsätze lässt es den Leser überall erkennen, dass sich Verf. hier auf seinem eigensten Gebiete bewege und mit voller Lust gearbeitet habe. Kaum je dürfte das Gesammtbild der pathologischen Vorgänge des Drüsensystemes des Kindes und ihre gegenseitige Stellung und Bedeutung in so lichtvoller Weise und in so eingehenden und doch concisen Umrissen geschildert worden sein; kaum je dürfte auch einem Zweiten eine solche Masse von Erfahrungen auf diesem Gebiete zu Gebote gestanden oder von ihm in ähnlicher Weise benützt worden sein. Die ganze Darstellung zeigt von einheitlicher Auffassung, zu beginnen von der Würdigung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse unter steter Bezugnahme auf die entsprechenden Functionsstörungen, bis zu der Erörterung der pathologischen, anatomischen und klinischen Erscheinungen in ihren einzelnen Formen, in ihren gegenseitigen Beziehungen und Folgen. Durch besondere Klarheit zeichnet sich ferner die Darlegung der Umstände aus, welche es ermöglichen, dass der ganze Zustand des Kindes erst dann merkliche, auffallende Alterationen darbietet, wenn die Drüsenaffection eine umfangreichere geworden ist, dass selbst Eiterbildung und Eiteraufnahme in einzelnen Drüsengebieten nicht sofort zu pyämischen Erscheinungen führen und dass trotz der Erkrankung bedeutender Drüsencomplexe das Leben merkwürdig lange erhalten bleiben könne. Es werden hier noch weitere Belege für die bereits in den epidemiologischen Studien mehrfach hervorgehobene Thatsache geliefert, dass die Drüsenerkrankung jedes Kind zu allen epidemisch auftretenden Erkrankungen vorzüglich disponirt mache, worauf auch die grössere Lethalität der letzteren bei solchen Kindern, namentlich vermittelt durch mannigfaltige Nachkrankheiten, so wie auch das ungünstige Verhältniss der Sterblichkeit der Kinder der armen gegenüber jenen der wohlhabenderen Classen unter solchen Verhältnissen beruht. Keine der Depositionskrankheiten als: Fett- und Amyloidentartung, Scrofulose und Tuberculose oder Sarkose entbehrt der Vermittlung der Hyperplasie und selbst die Pigment- und Blutablagerungen stellen nur Uebergangs- oder vermittelnde Formen dar. Eingehend und mit genauer Würdigung der diesfällig aufgestellten Ansichten Anderer wird die Frage der Identität oder essentiellen Verschiedenheit der Scrofulose und Tuberculose der Drüsen erörtert und werden bei entschiedener Feststellung der Differenz beider Processe ihre gegenseitigen Beziehungen trefflichst geschildert,

so wie die Unmöglichkeit hervorgehoben, auf Grund der äusseren Erscheinungen im Leben das Vorsichgehen des Ueberganges der scrofulösen in die tuberculöse Drüsenaffection mit Sicherheit zu erkennen.

Die zwischen den beiden besprochenen liegenden kleineren bereits früher veröffentlichten Abhandlungen: Ueber die *progressive Algidität* (XI) und über die *Leukaemie* der Kinder (XII) erklärt zwar Verf. selbst für integrirende Theile seiner Studien auf dem Gebiete der Pathologie des Drüsensystemes, doch däucht dem Ref. diese Beziehung nur bei der letzt Angeführten eine so unmittelbare zu sein. In Bezug auf die Erstgenannte will sich Ref. einige kurze Bemerkungen erlauben.

Anlehnend an die oben erwähnte Ansicht, zu Folge welcher der erste Grund der Alienation des Drüsenapparates (namentlich der Verdauungssphäre) im Darmkatarrhe gesucht wird, wird die Auffassung Hervieux's über das Sklerem vom Verfasser mit der Modification weiter ausgesponnen, dass das Vorkommen dieser Affection bei völlig gesunden Kindern gänzlich in Abrede gestellt wird. Zahlreiche eigene Beobachtungen von Sklerem, und noch weit zahlreichere Temperatursmessungen bei unreif oder sonst schwach geborenen, wie auch im Verlaufe der verschiedensten Erkrankungen collabirenden Kindern führten den Ref. zwar zu Ansichten, welche von den in diesem Aufsatze entwickelten einigermassen verschieden sind, in welche näher einzugehen, indess hier nicht der Ort ist. Nur Eines will sich Ref. erlauben hier zu bemerken, dass nämlich seiner Erfahrung zufolge das Offenbleiben des Ductus Botalli und die Phlebitis umbilicalis gewiss an der Häufigkeit und Hochgradigkeit dieser Affection beim Neugeborenen und jüngsten Säuglinge unschuldig sind, da der genannte fötale Weg regelmässig auch über die Zeit hinaus, in welcher das Sclerema neonatorum am häufigsten vorzukommen pflegt, durchgängig befunden wird, die Phlebitis umbilicalis dagegen so unendlich seltener ist als das Sklerem, dass sie dem Ref. mehr als zwei Jahre lang gar nicht vorkam, andererseits aber in den drei Fällen, welche er sah, nicht von Sklerem begleitet war. Ebenso scheint es dem Ref. denn doch zu gewagt zu sein, ähnliche Erscheinungen im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen vom Standpunkte der Pathogenese mit dem Sklerem der Neugeborenen gleichstellen zu wollen.

Im XIV. Aufsatze wird durch äusserst interessante, weil thatsächliche Beweise die unumstössliche Wahrheit erhärtet, dass die *Caries im Kindesalter* stets der Ausdruck eines allgemeinen und im Organismus tief wurzelnden Leidens sei. Bei dem ohnehin übergrossen Umfange dieser Besprechung bedauert Ref. auch hier von einem weiteren Eingehen in die lehrreichen Einzelnheiten dieses Abschnittes abstehen zu müssen, um doch

dem würdigen Schlusssteine des Buches, nämlich den die allgemeinen Grundsätze der Therapie im Kindesalter und die Anwendung des kalten Wassers erörternden Abhandlungen wenigstens in kurzer Würdigung gerecht werden zu können.

In der ersten dieser Abhandlungen bespricht Verf., den physiologischen Entwicklungsphasen des Kindes folgend, erstlich die leitenden *Grundsätze der Erziehung und Pflege* desselben und weist in eindringlichen Worten auf die Häufigkeit der Grundlegung späterer Gebrechlichkeit und constitutioneller Leiden durch Ausserachtlassung dieser natürlichen Gebote hin. Mit vollem Rechte hebt er hervor, dass die allgemeinere Verbreitung der geistigen Bildung kein Herabgehen der Kräftigkeit der Bevölkerung, keine Steigerung der Mortalität, sondern gerade das Gegentheil und zwar namentlich im Kindesalter vermittle. Die Erfordernisse der gedeihlichen Pflege in entsprechender Gewährung von Luft, Licht, Nahrung und Bewegung werden in meisterhafter, überzeugender Darstellung gewürdigt, und die Nothwendigkeit ihrer strengen Berücksichtigung auch im Erkrankungsfalle kräftig vertreten. Gegen manchen, selbst von Aerzten mitunter geförderten Abusus, sowie gegen die, durch das nebelhafte Gespenst der Verkühlung hervorgerufene Absperrung der Kleinen bei gewissen Erkrankungen dürften die unumwundenen Worte des Verfassers in Folge der Autorität seiner massenhaften Erfahrung sich hoffentlich wirksam erweisen. Wenn man sagen kann: *ich habe* die Luft nicht gescheut bei Scharlach, Masern etc. und *ich habe* in so zahlreichen Beobachtungsreihen, Epidemien etc. dabei durchaus einen gedeihlicheren Erfolg erzielt, seitdem ich mich emancipirt habe von dieser früher allgemein gepredigten Scheu: so hat dies einen gewaltigeren Einfluss auf das Handeln anderer Aerzte, als die geschickteste Vertretung der klaren physiologischen Wahrheit ohne die Creditive des factischen Erfolges. Darin liegt auch schon zum Theile die Bedeutung dieses Aufsatzes gegenüber den mancherlei selbst guten Schriften über Diätetik und Hygiene des Kindesalters, welche wir besitzen. Weiter wird in allgemeinen Zügen dem Arzte die einzig zum Ziele führende Bahn seines Handelns vorgezeichnet, und wenn hier vielleicht stellenweise überflüssig gegen therapeutische Verfahrungsweisen angekämpft wird, welche ohnehin keinem vernünftigen Arzte mehr beifallen, und die im Principe thatsächlich zu den überwundenen Standpunkten gehören: so enthält doch schon dieser erste Abschnitt des Aufsatzes ganz vorzüglich beherzigenswerthe Mahnungen, während das Gebiet und die Gränzen des ärztlichen Einschreitens, je nachdem die Erkrankung eine zufällige, constitutionelle oder gemischte ist, in der gelungensten Weise festgestellt werden.

Von speciellerem Interesse ist die letzte Abhandlung über die *An-*

wendung des kalten Wassers im Kindesalter. Zuerst werden in conciser Darstellung die allgemeinen Grundsätze und Vorsichten besprochen, welche ein solches Verfahren namentlich bei dem jungen Säuglinge erheischt, die Vortheile desselben bei massvollem, vernünftigen Vorgange hervorgehoben, hierauf aber eine Reihe von Resultaten langjähriger Erfahrungen am Krankenbette mitgetheilt, welche für jeden Arzt wichtig und interessant sind. Da die weniger entsprechenden Erfolge mit derselben Gewissenhaftigkeit berichtet werden, wie die günstigen, da nirgends ein Präjudiz für die Methode zwischen den Zeilen durchschimmert, da gegen jedes Ausschreiten ebenso energisch aufgetreten, wie für die Vortheile der Sache im Principe eingestanden wird: so bieten diese Skizzen in der That für jeden Leser eine Fülle von praktischer Belehrung in der doppelten Richtung der Warnung und der Aufmunterung.

Mit diesen flüchtigen Andeutungen hofft nur der Ref. einen beiläufigen Begriff von der Reichhaltigkeit des in diesem Buche Gebotenen gegeben zu haben. Bei der hohen Achtung, welcher sich der Name des Verfassers in der ärztlichen Welt erfreut, kann man eine weite Verbreitung des Werkes gewärtigen, ohne dass es hiezu eines Wortes directer Anpreisung bedürfte. Aber jeder Leser wird gewiss dem Ref. darin beistimmen, dass es schon um seines Inhaltes selbst willen in der Bibliothek keines Kinderarztes und wissenschaftlichen Fachmannes fehlen sollte.

Original-Aufsätze.

Statistische Zusammenstellung

der

Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. November 1866 bis Ende December 1867.

Von Dr. A. Wraný.

Mit Ausschluss der polizeilichen und gerichtlichen Fälle wurden in den obgenannten 14 Monaten 839 Leichen der Anstalt übergeben und zwar wurden:

im Monate	eingebracht	hievon obducirt		
		Männer	Weiber	Zusammen
November, 1866	121	28	32	60
December	133	30	22	52
Januar, 1867	163	36	47	83
Februar	160	24	40	64
März	163	37	34	71
April	173	26	29	55
Mai	98	30	29	59
Juni	184	35	27	62
Juli	144	35	22	57
August	140	20	26	46
September	105	16	20	36
October	125	18	46	64
November	122	26	33	59
December	142	41	30	71

Die Zahl der gemachten Sectionen beträgt somit 839 (402 Männer und 437 Weiber). — Dem Alter nach vertheilt sich das Sections-Materiale, wie aus folgender Tabelle ersichtlich:

	unter 1	1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	46	—	28	62	68	71	63	40	18	6
Weiber	36	1	26	93	82	67	62	35	26	9

Die **Tuberculose** kam in 243 Fällen (28·9 pCt.) zur Section. Davon befanden sich

im Alter	unter 10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80 90 J.
Männer . .	—	10	26	21	32	24	16	4	1
Weiber . .	1	8	15	25	19	16	11	11	3
nach Procenten									
Männer . .	—	4·1	10·6	8·6	13·1	9·8	6·5	1·6	0·4
Weiber . .	0·4	3·2	6·1	10·2	7·8	6·5	4·5	4·5	1·2

Was die Verbreitung in den einzelnen Organen betrifft, so ergab sich folgende Häufigkeitsscala:

Sitz der Tuberculose	Absolute Zahl			Procentberechnung		
	Männer	Weiber	Zusammen	Männer	Weiber	Zusammen
Lungen	132	104	236	54·3	42·7	97·0
Darm	46	33	79	18·9	13·5	32·4
Larynx	24	5	29	9·8	2·0	11·8
Pleura	17	11	28	6·9	4·5	11·4
Peritoneum	12	14	26	4·9	5·7	10·6
Lymphdrüsen	12	8	20	4·9	3·2	8·1
Nieren	11	8	19	4·5	3·2	7·8
Meningen	8	5	13	3·2	2·0	5·2
Milz	6	5	11	2·5	2·0	4·5
Trachea	11	—	11	4·5	—	4·5
Genitalien	2	9	11	0·8	3·7	4·5
Leber	7	2	9	2·9	0·8	3·7
Perikardium	2	3	5	0·8	1·2	2·0
Knochen	3	1	4	1·2	0·4	1·6
Gehirn	2	2	4	0·8	0·8	1·6
Nebennieren	1	1	2	0.4	0·4	0·8
Gelenke	—	2	2	—	0·8	0·8
Harnblase	1	—	1	0·4	—	0·4

Die *acute Miliartuberculose* kam 9mal (bei 6 Männern und 3 Weibern) zur Section. Die Lungen waren dabei 9mal, die Nieren 8mal, die Pleura 6mal, die Leber und Milz je 5mal, die Meningen und das Peritoneum je 2mal, Darmcanal und Perikardium je 1mal befallen.

Abgesehen von diesen Fällen fand sich die *Lungentuberculose* 227mal und zwar in der acuten Form 45, in der chronischen 107 und als vollständig geheilte 75mal (35mal bei Männern und 40mal bei Weibern). In den ungeheilten Fällen wurde die Tuberculose aus-

schliesslich in den Lungen bei 19 Männern und 18 Weibern beobachtet und zwar als acute 9mal, als chronische 28mal. — Perforation einer Caverne in den rechten Bronchus und Pneumorrhagie wurde in 1 Fall beobachtet; Gangrän war 7mal vorhanden, Pneumothorax 8mal (in 1 Fall mit Perforation der Brustwand). — Bei Wöchnerinnen fand sich die Lungentuberculose 3mal (1mal nach Abortus), nach Schwefelsäureintoxication 1mal, neben constitutioneller Syphilis 9mal, neben Carcinom als chronische 3mal, als geheilte 9mal.

Darmtuberculose kam 78mal (bei 45 Männern und 33 Weibern) zur Beobachtung; 12mal war sie blos als knotige Tuberculose vorhanden, 12mal betraf sie allein den Dickdarm, 27mal den Dünn- und Dickdarm zugleich, in den übrigen Fällen blieb sie auf den Dünndarm beschränkt. Perforation des Ileums war 3mal, Darmblutung 1mal eingetreten; Heilung tuberculöser Substanzverluste war 6mal vorgekommen, in 2 Fällen mit Stenose.

Die *Tuberculose der oberen Luftwege* war 23mal gleichzeitig mit Darmtuberculose vorhanden, nur in 6 Fällen war die Lungentuberculose die einzige Complication. Die Substanzverluste im Larynx hatten 20mal ihren Sitz über dem Musculus transversus und an den hinteren Enden der Stimmbänder; in den übrigen Fällen fanden sie sich auch an der Epiglottis und den vorderen Partien des Larynx. Nekrose der Kehlkopfknorpel war 7mal, polypöse Schleimhauthypertrophie 3mal zugegen. — Die Tuberculose der Trachea fand sich 11mal mit ähnlicher Erkrankung des Larynx; 6mal war sie als Phthisis tuberculosa vorhanden.

Die *Tuberculose der inneren Hirnhäute* kam 10mal als Meningitis basilaris tuberculosa (bei 12 bis 56jähr. Individuen) und 3mal als acute Granulation zur Beobachtung. Die Tuberculose der Lungen fand sich 12mal als Complication, die des Darmcanals 5mal, jene des Peritoneums und der Genitalien je 2mal, die Tuberculose der oberen Luftwege, der Pleura, Nieren und Lymphdrüsen je 1mal.

Die *Tuberculose des Gehirns* als chronischer Knoten hatte 1mal in den Grosshirnhemisphären, 3mal im Kleingehirn und 1mal in der Varolsbrücke ihren Sitz. Ausser der Tuberculose der Lungen war die des Darmcanals 3mal, die der Lungen 2mal, die der Nieren 1mal vorhanden.

Unter den tuberculösen Erkrankungen der serösen Häute war die des *Peritoneums* die häufigste; sie fand sich 24mal, 6mal neben Tuberculose der Pleura, 1mal ohne Lungentuberculose. — Die Tuberculose der *Pleura* wurde 22mal beobachtet, 8mal als miliare Eruption,

14mal in Form eines sog. tuberculisirenden Exsudates. — Die Tuberculose des *Herzbeutels* fand sich 4mal in Form des tuberculösen Perikardialexsudates, in 2 Fällen neben Tuberculose der Pleura, in 1 Fall neben Tuberculose des Peritoneums.

Die *Tuberculose der Nebennieren* wurde 1mal mit Tuberculose der Nieren, Lungen, des Peritoneums, der weiblichen Genitalien und bronzartiger Pigmentirung der Haut beobachtet und in einem zweiten Fall neben Lungentuberculose ohne Hautfärbung.

Die Tuberculose beinahe sämmtlicher *Lymphdrüsen* wurde 3mal beobachtet (bei einem 12jähr. Knaben neben Tuberculose der Meningen, der Lungen und des Peritoneums, bei einem 19jähr. Weib neben Tuberculose der Lungen, des Darmes und des Peritoneums und bei einem 27jähr. Mann neben Tuberculose des Larynx, der Trachea, der Lungen und des Darms). Ausserdem fand sich recente Tuberculose der Bronchialdrüsen 4mal (stets mit Lungentuberculose), der Gekrösdrüsen 9mal (stets mit Darmtuberculose), der Retroperitonealdrüsen 3mal und der Halsdrüsen 5mal (stets mit Tuberculose innerer Organe).

Die tuberculöse Caries der *Knochen* betraf 3mal die Brustwirbelsäule (einmal als geheilte), 2mal die Lendenwirbelsäule, in dem einen Fall mit beiderseitigem Psoasabscess. — Tuberculöse Gonitis fand sich einmal neben Tuberculose der Lungen, des Larynx, der Milz und Nieren; tuberculöse Olekranarthritis einmal neben chronischer Lungentuberculose.

Die wichtigsten *Complicationen des tuberculösen Processes* waren folgende: Osteophyt der Glastafel 6mal, bedeutende Hirnatrophie 7mal, frische Apoplexie 1mal, geheilte Apoplexie 2mal, Enkephalitis 1mal, Hydrocephalus chron. ventr. 5mal, Myelitis 1mal, Thrombose der Hirnsinus 2mal, Nekrose des Oberkiefers 1mal, Caries des Felsenbeines 2mal, syphilitische Narben des Pharynx und Larynx 1mal, sackige Ektasie der Trachea 1mal, Pleuraexsudat 16mal, bedeutendere Bronchiektasie 15mal, Pneumonie 7mal, eitrig zerfallende Lungeninfarcte 1mal, Thrombose einzelner Zweige der Pulmonalarterie 3mal, Thrombose der V. cruralis sin. 1mal, adhäsive Perikarditis 5mal, Hypertrophie des Herzens 11mal, Klappenfehler 5mal, papilläre Vegetationen an den Herzklappen 2mal, Atherom 6mal, Decubitusschorf im Pharynx 1mal, Croup des Pharynx, Oesophagus und Darmcanals 1mal, Peritonealexsudat 5mal, Blennorrhöe des Magens 21mal, Darmkatarrh 16mal, Blennorrhöe des Darmcanals 10mal, croupöse Enteritis 5mal, urämische Dysenterie 1mal, folliculäre Dysenterie 1mal, Leberkirrhose 6mal, Fettleber 14mal, fettige Degeneration der Leber 2mal, amyloide

Degeneration der Leber 4mal, Echinococcus der Leber 1mal, acute Milztumoren 25mal, chronische 4mal, Milzinfarct 5mal, amyloide Degeneration der Milz 15mal, eitrige Nephritis 2mal, acuter Morb. Brightii 4mal, chronischer Morb. Brightii 17mal, Niereninfarct 3mal, acute Fettdegeneration der Nieren 1mal, amyloide Degeneration der Nieren 6mal, Harnblasenkatarrh 1mal, Diphtheritis vaginae 1mal, Rhachitis 1mal, Tophi 1mal, Cicatrices syphiliticae cutis 1mal, Decubitus 3mal, allgemeiner Hydrops 6mal. —

Das **Carcinom** kam in 69 Fällen (8·2 pCt.) zur Beobachtung

im Alter von	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80 J.
Männer	2	3	4	11	10	3
Weiber	3	4	10	9	8	2
nach Procenten berechnet						
Männer	2·8	4·3	5·7	15·9	14·4	4·3
Weiber	4·3	5·7	14·4	13·0	11·5	2·8

Nach den Organen geordnet ergibt sich folgende Häufigkeitsscala:

Sitz des Carcinoms	Absolute Zahl			Procentberechnung			Sitz des Carcinoms	Absolute Zahl			Procentberechnung		
	Männer	Weiber	Zusammen	Männer	Weiber	Zusammen		Männer	Weiber	Zusammen	Männer	Weiber	Zusammen
Lymphdrüsen . .	11	16	27	15·9	23·1	39·0	Milz	1	2	3	1·4	2·8	4·3
Magen	16	11	27	23·1	15·9	39·0	Gallenblase . . .	1	2	3	1·4	2·8	4·3
Leber	9	12	21	13·0	17·3	30·3	Mamma	—	3	3	—	4·3	4·3
Peritoneum . . .	2	13	15	2·8	18·8	21·6	Haut	1	2	3	1·4	2·8	4·3
Uterus	—	11	11	—	15·9	15·9	Schilddrüse . . .	—	2	2	—	2·8	2·8
Knochen	5	4	9	7·2	5·7	12·9	Herz	—	2	2	—	2·8	2·8
Darm	4	5	9	5·7	7·2	12·9	Oesophagus . . .	1	—	1	1·4	—	1·4
Lungen	2	5	7	2·8	7·2	10·0	Vagina	—	1	1	—	1·4	1·4
Pleura	1	5	6	1·4	7·2	8·6	Penis	1	—	1	1·4	—	1·4
Nieren	2	3	5	2·8	4·3	7·2	Ureter	—	1	1	—	1·4	1·4
Ovarium	—	5	5	—	7·2	7·2	Trachea	—	1	1	—	1·4	1·4
Tuben	—	5	5	—	7·2	7·2	Perikardium . .	—	1	1	—	1·4	1·4
Pankreas	3	1	4	4·3	1·4	5·7	Bulbus	1	—	1	1·4	—	1·4
Harnblase	1	3	4	1·4	4·3	5·7							

Das *Magencarcinom* war 27mal zur Untersuchung gekommen bei Personen zwischen dem 30. und 78. Lebensjahre. Der Sitz war 16mal der Pylorus, 4mal der kleine, 3mal der grosse Bogen, 1mal die Kardia, in 2 Fällen bildete es mehrere getrennte Tumoren an verschiedenen Stellen des Magens und 2mal war der ganze Magen in eine starre Kapsel verwandelt. 9mal war das Carcinom ein medullares, 6mal ein Skirrhus, 1mal ein villöses, in den übrigen Fällen ein fibro-medullares. Im Zustande der Verjauchung fand es sich 5mal, als carcinomatöses Geschwür 9mal; bedeutendere Pylorusstenose war 6mal, Magenblutung 4mal, Anlöthung an die Leber 4mal und an das Querkolon 2mal beobachtet worden. — Als *Complication* fand sich: Carcinom der benachbarten Lymphdrüsen 9mal, der Retroperitonealdrüsen und der Drüsen des Plexus iliacus sin. je 1mal, der Leber 8mal, des Peritoneums 6mal, der Querkolons 2mal, des Uterus, der Tuben, der Lungen und der Pleura je 1mal; ferner Pneumonie 8mal, chronische Lungen- und Darmtuberculose 1mal, obsolete Lungentuberculose 3mal, Klappenfehler 2mal, Pleuraexsudat 4mal, Peritonealexsudat 4mal, Enterorrhagie, folliculäre Dysenterie, amyloide Degeneration der Milz, Morb. Brightii, Hirnapoplexie, Vegetationen an der Bicuspidalis je 1mal, Thrombose der Art. fossae Sylviae und Enkephalitis 2mal, Thrombose der V. iliaca sin., der Venen der rechten oberen und der rechten unteren Extremität je 1mal, Hydrops 6mal.

Skirrhus des *Oesophagus* war im unteren Drittel mit Verjauchung und Perforation bei einem 54jähr. Mann neben chron. Lungentuberculose vorgekommen.

Krebsige Stenose des *Darmçanals* fand sich bei einem 72jähr. Weib durch medullare Infiltration des Kolon an der Valvula (neben obsoleter Lungentuberculose) und bei einem 24jähr. Mann durch alveolaren Gallertkrebs. Villöses Carcinom kam bei einem 63jähr. Mann neben vereinzelten Markknoten in der S-schlinge mit beiderseitiger Pleuropneumonie vor.

Krebs des *Pankreas*kopfes wurde 4mal beobachtet. Bei einem 34jähr. ikterischen Mann umschloss er als faustgrosser Shirrhusknollen den Gallengang; nebenbei war Shirrhus der Leber und Pneumonie vorhanden. Bei einem 42jähr. ikterischen Mann umfasste er das Duodenum und pflanzte sich längs des Gallenganges auf die Gallenblase und das diese umgebende Lebergewebe fort; nebstdem war Skirrhus des Peritoneums vorhanden. Bei einem 28jähr. Mann durchwucherte die fibro-medullare Aftermasse des Duodenum, die Gallengänge und den thrombosirten Stamm der Porta; als Complication

wurden Leberabscesse, Blutung in den Peritonealsack und obsolete Tuberculose gefunden. Bei einem 67jähr. ikterischen und hydropischen Weibe fanden sich neben der Infiltration des Pankreas Markknoten in der Leber, im Omentum, in der rechten Niere und hypostatische Pneumonie.

Primäres Carcinom der *Gallenblase* wurde bei einem 64jähr. Weibe mit krebsiger Stenose der angelötheten Kolonflexur, Peritoneal- und Pleuraexsudat, und bei einem 59jähr. ikterischen Weibe neben Infiltration der Drüsen des Plexus hepaticus, Verbreitung auf die Leber längs der Gallengänge und im Bereiche der Gallenblasengrube und neben Extravasat auf der Innenfläche der Dura beobachtet.

Primäres Carcinom des *Uterus* wurde 11mal beobachtet bei Weibern zwischen dem 28. und 74. Lebensjahre. Es war in 7 Fällen ein epitheliales, in 4 Fällen ein medullares; 6mal fand es sich als carcinomatöser Substanzverlust des Cervix, 4mal als Infiltration des Uteruskörpers (in einem Fall mit Atresie der Höhle) und in 1 Fall waren Fundus und Cervix infiltrirt und in Verjauchung. Auf das Rectum hatte der Krebs 3mal, auf den Blasengrund 4mal übergegriffen; Infiltration der Tuben und Carcinom der Ovarien war je 3mal zugegen; 2mal waren Knoten auf dem Peritoneum und in den Lungen, je 1mal in der Vagina, Harnblase, Leber und im Kleingehirn vorhanden, endlich wurde Infiltration der Retroperitonealdrüsen 2mal und krebsige Thrombose der eingeschlossenen Venen 1mal angetroffen. Als sonstige *Complication* wurde beobachtet: Variola 1mal, Pneumonie 3mal, obsolete Lungentuberculose 2mal, Pleuraexsudat 1mal, Thrombose der Art. pulmonalis, der Vv. uterinae je 1mal, der Vv. iliacae 2mal (in einem Fall mit Fortsetzung des Thrombus in die V. cava), Hydronephrose und Dilatation der Ureteren je 3mal, Darmkatarrh 3mal, allgemeiner Hydrops 1mal.

Carcinom der *Ovarien* fand sich ferner bei einem 44jähr. Weib als linksseitiger medullarer Tumor von Kindskopfgrösse mit Uebergreifen auf die Harnblase, linksseitiger Hydronephrose, Dysenterie und Marasmus; bei einem 57jähr. Weib als medullare Infiltration der Wandungen einer kopfgrossen, rechtsseitigen Dermoidkyste mit Knoten am Peritoneum, in Leber, Milz, Lungen und am Darmcanal, Perforation des Jejunums durch Nekrose der letzteren, eitriger Peritonitis und einem Myom des Uterus. — Kystenkrebs beider Ovarien kam bei einem 53jähr. Weib zur Beobachtung neben medullarer Infiltration der Tuben und Retroperitonealdrüsen, Markknoten am Peritoneum und der Pleura, und im rechten Ovarium bei einem 75jähr. Weib (Gallertkrebs) neben gallertkrebsiger Erkrankung des Peritoneums in

Form traubenähnlicher Eruptionen, secundären Knoten in der linken Niere, hypostatischer Pneumonie und allgemeinem Hydrops. — Bei einem 42jähr. Weib wurde Skirrhus des linken Ovariums beobachtet mit linsengrossen Skirrhusknötchen am Endometrium und Metastasen in die rechte Niere, in die Leber, auf das Peritoneum und die Pleura.

Skirrhus der *Mamma* kam 3mal vor, 1mal rechts, 2mal links. Bei einem 52jähr. Weib mit faserkrebsiger Erkrankung der Pleura, der Leber, der Mesenterien, des Uterus, des linken Ovariums und Ureters neben linksseitiger Hydronephrose, Pneumonie, Pleura-, Perikardial- und Peritonealexsudat; bei einem 56jähr. Weib mit Carcinom der Leber und der Knochen nebst Fractur des rechten Oberschenkels im krebsig erkrankten oberen Drittel; bei einem 66jähr. Weib, in Exulceration begriffen, mit lobärer Pneumonie.

Verjauchender Epithelialkrebs des *Penis* kam bei einem 69jähr. Mann zur Beobachtung neben secundären Knollen in beiden Inguinalgegenden und linksseitiger Kystenniere. — Umfängliche Zerstörung der Weichtheile um die äussere Scham mit epithelialer Infiltration der Grenzen und der Inguinaldrüsen fand sich bei einem 37jähr. hochgradig anämischen Weib.

Primäres rechtsseitiges *Nierencarcinom* fand sich als $1\frac{1}{2}$ Fuss langer medullarer Tumor bei einem 45jähr. Mann neben Infiltration der untersten Brust- und obersten Lendenwirbel, der rechtsseitigen falschen Rippen, sämmtlicher Lymphdrüsen und kleineren medullaren Knoten in der linken Niere. Bei einem 48jähr. Weib wurde Carcinom der rechten Niere neben Aorteninsufficienz beobachtet.

Villöses Carcinom der *Harnblase* betraf einen 56jähr. Mann neben beiderseitiger Hydronephrose und Urämie.

Primärer *Schilddrüsenkrebs* wurde bei einem 54jähr. Weib als faustgrosser Tumor neben Krebs der Lymphdrüsen am Halse, des Manubrium sterni, der Trachea und Lungen, und als kindskopfgrosser Tumor mit secundären Knoten in Herz und Lunge beobachtet.

Medullare Infiltration der *Bronchialdrüsen* fand sich bei einem 45jähr. Weib mit Uebergreifen auf die rechte Lunge und Pleura costalis, Compression der Bronchien, Perforation des rechten unteren Lungenarterienastes, der Cava descendens und des rechten Vorhofs. Bei einem 25jähr., im 6. Monat graviden Weib fand sich ein medullarer Mediastinaltumor mit Durchbruch in die Cava descendens, Uebergreifen auf die Lunge und den Herzbeutel, Compression der Arteria pulmonalis, Thrombose der V. jugularis sin., beiderseitigem Pleuraexsudat, vollständiger Atelektase der linken Lunge und Glottisödem.

Ein ähnlicher Tumor kam bei einem 60jähr. Mann zur Beobachtung mit Durchbruch des Sternums, Uebergreifen auf die Lungen, Dissemination auf die Pleura, Leber, Nieren, neben Pneumonie und Pleuraexsudat.

Infiltration der *Mesenterialdrüsen* mit zahlreichen Markknoten am Peritoneum fand sich bei einem 48jähr. Mann. — Ein 65jähr. ikterischer Mann liess medullare Infiltration des *Plexus hepaticus* mit Compression des Ductus choledochus, Dilatation der Lebergänge, fettiger Degeneration der Leber und Nieren und Croup des Dünndarmes beobachten. — Medullarkrebs der *Retroperitonealdrüsen*, des Peritoneums, der Gallengänge bis in die Leber, Darmblutung und beiderseitige lobuläre Pneumonie fand sich bei einem 63jährigen ikterischen Weib.

Primäres melanotisches Carcinom der rechtsseitigen *Inguinaldrüsen* mit secundärer Erkrankung der übrigen Lymphdrüsen (namentlich im Becken, Retroperitoneum und der linken Inguinalgegend), der Haut, Calva, Pleura, Lungen, Leber und Milz betraf ein 48jähr. Weib. — Zerfallender Epithelialkrebs der rechten Inguinalgegend fand sich neben chronischer Lungentuberculose bei einem 66jähr. Mann.

Primäres *Knochencarcinom* betraf die Beckenknochen als medullares bei einem 33jähr. Mann neben secundären Knoten in der Lunge — und als gallertiges bei einem 52jähr. Mann neben beiderseitiger Pleuropneumonie, acutem Morb. Brightii, croupöser Enteritis, Thrombose und Entzündung der Hämorrhoidalvenen. — Bei einem 45jähr. Mann fand sich ein von der rechten Augenhöhle ausgehendes alveolares Carcinom als knolliger, den grössten Theil der rechten Gesichtshälfte einnehmender Tumor mit Durchbruch in die Schädelhöhle und Metastasen in die Leber. Ein ähnlicher faserkrebsiger Tumor wurde bei einem 23jähr. Weib beobachtet mit Durchbruch in die Schädel- und Rachenhöhle, Verjauchung der rechten Gesichtshälfte, Erweichung der rechten Hirnhemisphäre und geheilter Spitzentuberculose. Epitheliom der rechten Gesichtshälfte mit Durchbruch in die Schädelhöhle, Basilarmeningitis, Hirnabscess und beiderseitiger Pneumonie betraf einen 59jähr. Mann.

Das *Lebercarcinom* kam ausser den schon citirten Fällen noch bei einem 38jähr. Mann vor mit Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, medullaren Knötchen in der Milz, Ikterus, fettiger Degeneration der Nieren und Lungenödem.

Selbstständiges Carcinom des *Peritoneums* wurde endlich noch bei einem 68jähr. Weib beobachtet in Form fibröser Quaddeln und

verästelter, den Darm vielfach knickender und stenosirender Callositäten neben obsoleter Spitzentuberculose, alten Milzinfarcten und lobärer Pneumonie. —

Der **Puerperalprocess** kam in 58 Fällen (13·0 pCt. der secirten weiblichen Leichen) zur Beobachtung.

Im Alter von	19—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45 J.
befanden sich	3	22	14	9	9	1
nach Procenten . . .	5·1	37·9	24·1	15·5	15·5	1·7

Die Häufigkeit der einzelnen pathologischen Befunde ergibt sich aus folgender Tabelle:

	Absolute Zahl	Procent-berechnung		Absolute Zahl	Procent-berechnung
Endometritis geringeren Grades	31	53·4	Folliculäre Dysenterie .	2	3·4
Endometritis septica . .	15	25·9	Eitrige Nephritis	4	6·8
Metritis, Metrophlebitis u. Metrolymphangioitis .	29	50·0	Parenchymatöse Nephritis	14	24·1
Parametritis	7	12·0	Nekrose der Harnblase .	1	1·7
Oophoritis	16	27·5	Meningitis	3	5·1
Salpingitis	22	37·9	Eiterherde im Gehirn .	3	5·1
Croup und Diphtheritis der Vagina	5	8·6	Capilläre Extravasate im Gehirn	1	1·7
Schamlippenabscess . .	1	1·7	Croup des Pharynx . . .	3	5·1
Perimetritis	2	3·4	Perikardialexsudat . . .	1	1·7
Peritonealexsudat . . .	35	60·3	Pleuraexsudat	15	25·9
Acute Fettdegeneration der Leber	4	6·8	Lungeninfarcte	2	3·4
Milztumor hohen Grades	35	60·3	Eiterherde in den Lungen	12	20·6
Milzinfarct	6	10·3	Lobuläre Hepatisation .	15	25·9
Milzabscess	3	5·1	Lungenödem	11	18·9
Darmkatarrh	19	32·7	Panophthalmitis	1	1·7
Darmcroup	2	3·4	Myositis	3	5·1
			Ikterus	7	12·0

In einem Fall war Meningitis, in 2 Fällen Morbus Brightii, in 8 Fällen Peritonealexsudat die einzige bedeutendere Complication der Veränderungen im Gebärorgane und seiner Adnexe. — Das Peritoneal-

exsudat war in 5 Fällen ein abgesacktes, in den übrigen ein freies. Bei einem 30jähr. Weibe perforirte der in der Excavatio recto-uterina abgesackte Eiterherd mit mehreren Oeffnungen in die angelöthete S-schlinge und bei einem 28jähr. Weibe gleichzeitig in die S-schlinge und in die Vagina. — Bei einem 37jähr. Weibe wurde Einriss der vorderen Uteruswand mit Ablösung des Perimetriums, ausgedehnter Verjauchung des subserösen Bindegewebes bis in das Retroperitoneum, jauchigem Peritonealexsudat und Pleuropneumonie beobachtet.

Eitrige Myositis betraf 2mal den rechten Musculus triceps und einmal die Rückenmuskeln und den Pectoralis der linken Seite. — Thrombose der Venen des Plexus utero-vaginalis war 2mal beobachtet worden, in einem Fall mit Fortsetzung der Gerinnnng bis in die Cava ascendens. — In den Fällen mit hochgradigem Ikterus waren 1mal Ekchymosen in verschiedenen Organen, 4mal acute Fettdegeneration der Leber, Nieren und des Herzens vorhanden.

Das puerperale Osteophyt wurde 18mal, der fibrinöse Polyp der Placentarinsertionsstelle 1mal, Retentio placentae 1mal, das puerperale Vaginalgeschwür 16mal, eine Recto-Vaginalfistel 1mal beobachtet. — Enge Becken kamen 3mal vor. Bei einem querovalen rachitischen fand sich ein dem Promontorium entsprechender und bis zum Perimetrium vordringender Einriss der hinteren Uteruswand. Bei einem dreieckigen, allgemein verengten Becken waren der Cervicalcanal, die vordere Wand der Vagina und an mehreren Stellen der Grund der Harnblase gangränös.

Bei einem 35jähr. Weibe wurde Zerreissung des rechten Kniegelenkes, Splitterbruch des äusseren Condylus femoris, jauchige Gonitis mit bedeutenden Senkungen, Endometritis und Salpingitis, eitrig zerfallene lobuläre Hepatisationen in der Lunge, Pleuraexsudat, acuter Morbus Brightii und Darmkatarrh beobachtet. Bei einem 39jähr. Weibe, wo die Amputation des linken Vorderarmes gemacht worden war, fand sich Osteomyelitis der Vorderarmknochen, Thrombose der Mediana und der tiefen Vorderarmvenen mit Zerfall, intermusculäre Abscesse, eitrige Metritis und Metrophlebitis, Eiterherde in den Lungen, Pleuraexsudat, ein Eiterherd in der linken Hirnhemisphäre und Dickdarmkatarrh.

Als sonstige Complicationen des *Puerperalprocesses* wurden Bronchiektasie 1mal, Klappenfehler 3mal, hämorrhagische Erosionen im Magen 1mal, interstitielle Hepatitis 1mal, chronischer Morbus Brightii 3mal, abnorme Grösse und Form der Nymphen 1mal, Syphilis 2mal beobachtet. —

Vom **Ileotyphus** wurden 49 Fälle (5·8 pCt.) untersucht:

Im Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80 J.
Männer	5	13	6	1	1	—	—
Weiber	5	12	5	—	—	—	1
nach Procenten							
Männer	10·2	26·5	12·2	2·0	2·0	—	—
Weiber	10·2	24·5	10·2	—	—	—	2·0

Von diesen Fällen zeigte der Befund im Darmcanal 8mal vorwiegend das Stadium der Infiltration, 14mal vorwiegend das Stadium der Verschorfung, 16mal das der Geschwürsbildung und 7mal beginnende Cicatrisation; in den übrigen Fällen waren mehrere Stadien nebeneinander in gleicher Extensität vertreten. In 5 Fällen hatte der Typhus Wöchnerinnen betroffen. — Verlauf und Complicationen ergaben folgende Zusammenstellung:

Gleichzeitige Localisation im Dickdarm	6mal,
Darmblutung	3 „
Perforation und perforative Peritonitis	8 „
Verschorfung und Abscedirung der Mesenterialdrüsen . .	5 „
Verschorfung und Ulceration im Larynx und Pharynx . .	8 „
Decubitus	3 „
Parotitis	1 „
Abscess in der Schilddrüse	1 „
Infiltration der Unterlappen	23 „
Lobäre croupöse Pneumonie	3 „
Hämorrhagische Infarcte der Lunge	1 „
Lungenabscess	2 „
Lungenödem	10 „
Pleuraexsudat	1 „
Morbus Brightii	11 „
Interstitielle Nephritis	1 „
Blasenkatarrh	1 „
Endokarditis	1 „
Eitrige Myokarditis	1 „
Klappenfehler	1 „
Haematom des Musc. rectus	1 „
Petechien	2 „

Unter der Diagnose „*Typhus exanthematicus*“ kamen 23 Fälle (2·7 pCt.) zur Section und zwar:

Im Alter von	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70 J.
Männer	—	4	2	2	—
Weiber	3	5	3	3	1

Der Befund zeigte: acuten Milztumor 20mal, Hirnhyperämie 11mal, Verschorfungen im Larynx 1mal, Parotitis 1mal, hypostatische Pneumonie 11mal, zerstreute lobuläre Hepatisationen 3mal, lobäre croupöse Pneumonie 1mal, Lungeninfarct mit hämorrhagischem Pleuraexsudat 1mal, Lungenödem 4mal, Bronchialkatarrh 4mal, Darmkatarrh 4mal, Morb. Brightii 6mal, Blasenkatarrh 1mal, den puerperalen Involutionszustand des Uterus 1mal, Ekchymosen in der Haut 2mal, Decubitus 1mal. —

Ausgesprochene Fälle von **constitutioneller Syphilis** waren 33mal (3·9 pCt.) vorgekommen, bei 14 Männern und 19 Weibern.

Im Alter standen	unter 1	20—30	30—40	40—50	50—60 J.
Männer	3	2	1	2	6
Weiber	3	3	2	7	4

Die einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde waren folgende: Ulcera pharyngis 2mal, Cicatrices pharyngis 13mal (in einem Fall Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand), Ulcera laryngis 2mal, Cicatrices laryngis 6mal, Papillargeschwülste der Stimmbänder 1mal, Hepatitis gummosa 13mal, Hepatitis interstitialis 3mal, amyloide Degeneration der Leber 2mal, amyloide Degeneration der Milz 10mal, Morb. Brightii 9mal, amyloide Degeneration der Nieren 5mal, Ulcera syphilitica im Darmcanal neben Recto-Vaginal- und äusseren Mastdarmfisteln 1mal, Ulcera specifica an den Genitalien 2, syphilitische Narben der Vagina 3mal, Kondylome um Genitalien, Damm und After 1mal, Hyperostosis cranii 8mal, Exostosen der Calva 1mal, Ulcera et cicatrices calvae 2mal (in einem Fall mit Blosslegung der Dura), Caries der Nasenknochen 1mal, Perforatio palati duri 1mal, Caries der Halswirbel 1mal, Tophi claviculae et tibiae 4mal, Psoriasis 1mal, Akne syphilitica 1mal, Pemphigus 3mal, syphilitische Ulcera der Haut 4mal, Narben nach syphilitischen Hautgeschwüren 4mal. — Nebstdem wurde beobachtet: Atelectasis pulm. neonatorum 1mal, Tuberculose der Lungen 9mal, Tuberculose des Darmcanals 4mal, Tuberculose der Genitalien 1mal, Meningitis 1mal, Thrombose der Art. fossae Sylviae sin. mit Enke-

phalitis 1mal, Schwielen in der Hirnsubstanz 1mal, Pneumonie 11mal, Hypertrophie des Herzens 5mal, Infarcte der Nieren 1mal, Darmkatarrh 3mal, Blennorrhöe des Darmcanals 8mal, urämische Dysenterie 2mal, folliculäre Dysenterie 1mal, Periproktitis 1mal, Peritonealexsudat 1mal, Hydrops 5mal. —

Cholera-Leichen kamen 10 zur Section, 5 Männer und 5 Weiber. Der Befund bot ausser den charakteristischen Veränderungen: Pneumonie 6mal, papilläre Vegetationen an der Bicuspidalis 1mal, Croup im Dickdarm 1mal, Morb. Brightii 3mal, den puerperalen Involutionszustand des Uterus 1mal. —

Situs perversus viscerum war bei einem 30jähr. an Tuberculose verstorbenen, *verkümmerte Bildung* der rechten oberen Extremität bei einem 35jähr. Weib vorgekommen.

Unter den Krankheiten des **Nervensystems** und **seiner Hüllen** wurde beobachtet:

Die *Pachymeningitis cerebralis* acuta bei einem 16jähr. Mann (neben Caries des Felsenbeines und Thrombose des Sinus sigmoides); die chronische Form bei 2 Männern und 4 Weibern. — Das *Hämatom* der *Dura* fand sich bei einem 36jähr. und einem 73jähr. Mann.

Ein wallnussgrosses *Sarkom* der *Dura* sass an der Innenfläche der rechten Schläfenbeinschuppe bei einem 20jähr. Weib. *Psammome* der *Dura* kamen in 3 Fällen zur Beobachtung (bei einem 46jähr. Mann, 34jähr. und 64jähr. Weib); ihr Ausgangspunkt war im 1. und 2. Fall die linke Schläfengegend, im letzten die rechte Concavität der Dura neben der Falx.

Umschriebene *Ossificationen* der *Falx* fanden sich bei einem 50jähr. Mann und einem 56jähr. Weib, *Knochenblättchen* in der *Arachnea* der linken Hemisphäre bei einem 45jähr. Weib.

Ein *arachnoideales Sarkom* kam bei einem 50jähr. Weibe zur Untersuchung.

Meningitis cerebralis wurde im Ganzen 25mal (2·9 pCt.) beobachtet. Unter 82 Säuglingsleichen fand sie sich 13mal (1·5 pCt.). Es standen davon

im Alter	bis zu 10 Tag.	10—20 Tagen	20—30 Tagen	1—2 Monaten	2—3 Monaten
männl. Kinder .	1	3	2	1	—
weibl. Kinder .	—	2	2	1	1

In 4 Fällen war sie auf die Basis beschränkt, in 9 Fällen war sie eine allgemeine und endlich in 6 Fällen mit acutem inneren Hydrocephalus verbunden. Mit ihr kamen vor: Pneumonie 5mal; Bronchialkatarrh, Intestinalkatarrh, Peritonealexsudat je 3mal; Pleuraexsudat, Perikardialexsudat, Omphalitis je 2mal; Periarteriitis umbilicalis, Soor, Caries des Felsenbeines, Abscesse im subcutanen Gewebe, Ikterus je 1mal.

Bei Erwachsenen wurde Meningitis 12mal (1·4 pCt.) beobachtet,

im Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60 J.
Männer	1	1	—	2	3
Weiber	1	2	1	1	—

In 6 Fällen war sie eine allgemeine und in den übrigen 6 eine basilare. Die ersteren Fälle betrafen ein im 3 Monat gravides Weib, eine vom Puerperalprocess Befallene, ein 20jähr. Weib (neben zahlreichen Erweichungsherden im Gehirn, Katarrh der Schleimhäute und Milztumor), 2 Männer neben Pneumonie und einen 42jähr. Mann neben Pneumonie, Perikardialexsudat und eitriger Nephritis. Die Basilarmeningitis fand sich bei Puerperen 2mal, neben Caries des Felsenbeines, Caries des Siebbeines, um ein in die Schädelhöhle eingedrungenes Carcinom und neben Abscess der Varolsbrücke je 1mal.

Die *Meningitis spinalis* wurde bei einem 16jähr. Knaben als Theilerscheinung einer acuten Myelitis beobachtet.

Meningealapoplexie kam 12mal zur Untersuchung. Bei Säuglingen fand sie sich 6mal (3mal über den Hemisphären, 3mal an der Basis, 2mal neben Kephalohämatom, 1mal neben Fractur eines Scheitelbeines). Bei Erwachsenen wurde sie 6mal beobachtet, darunter 2mal neben Ikterus und Blutungen in anderen Organen, bei einem 45jähr. Weib neben Hirnatrophie, Extravasat im Marklager, Thrombose der Vv. meningeae und des Sinus longitudinalis.

Hirnatrophie hohen Grades kam 47mal (5.6 pCt.) vor. Es standen im Alter von

20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
1	10	12	16	2	5	1

19 Fälle beziehen sich auf Geisteskranke und in 2 war ausgesprochene Hirnatrophie der einzige pathologisch-anatomische Befund.

Bedeutende *Hirnhyperämie* fand sich bei Säuglingen 10mal und

zwar neben Nabeleiterung 3mal, neben Meningitis 1mal, neben Lungenhyperämie 3mal, neben Pneumonie 1mal, neben hämorrhagischem Lungen- und Niereninfarct 1mal, neben Intestinalkatarrh 1mal. Bei Erwachsenen wurde sie beim Typhus 14mal beobachtet, beim Puerperalprocess 4mal, neben Pneumonie 17mal, neben Tuberculose 7mal, neben Emphysem, Klappenfehlern und Peritonealexsudat je 4mal, neben Bronchitis, Perikardialexsudat, Myelitis, Cholera und Pyämie je 1mal, endlich bei 3 an traumatischem Tetanus und einem an Eklampsie verstorbenen Individuum.

Frische *apoplektische Herde* waren 7mal zur Untersuchung gekommen. Ihr Sitz war: im Corpus quadrigeminum mit Durchriss in den mittleren Ventrikel bei einem 60jähr. Weib (Atherom), im linken Thalamus opticus bei einem 75jähr. Weib (Atherom), im linken Corpus striatum mit Durchriss in den Seitenventrikel bei einem 60jähr. Mann (Embolie), zugleich im linken Corpus striatum und Thalamus opticus bei einem 24jähr. (Embolie) und 50jähr. Mann (Hypertrophie des Herzens), im Marklager der rechten Hemisphäre bei einem 45jähr. und in dem der linken Seite bei einem 50jähr. Weib (Atherom, Hypertrophie des Herzens). — *Apoplektische Kysten* und *Narben* wurden 7mal bei Individuen zwischen dem 40. und 80. Lebensjahr gefunden. Ihr Sitz war 1mal das rechte Marklager, 1mal das rechte, 2mal das linke Corpus striatum, 3mal die Hirnrinde.

Capilläre Apoplexien wurden 9mal und zwar bei einem 5 Wochen alten weiblichen Säugling und bei Erwachsenen zwischen dem 23. und 78. Lebensjahr beobachtet. Sitz derselben waren 1mal die linksseitigen Centralganglien, 2mal die Pons, in den übrigen Fällen Marklager und Corticalis.

Enkephalitis und ihre Ausgänge fanden sich 32mal (bei 3·8 pCt.) und zwar

im Alter	bis 1	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	—	1	2	2	3	4	—	2	—
Weiber	1	1	6	1	2	5	—	1	1
nach Procenten									
Männer	—	3·1	6·2	6·2	9·3	12·4	—	6·2	—
Weiber	3·1	3·1	18·7	3·1	6·2	15·6	—	3·1	3·1

Sitz derselben war in 7 Fällen vorwiegend die Rinde des Grossgehirns, in 5 Fällen fanden sich vereinzelte, aber ausgebreitete Er-

weichungsherde vorwiegend im Marklager, in 8 Fällen mehrere kleine (als eitrige Metastasen bei 3 Puerpern, einem Mann mit Penis- und Lungenabscess und einem an Urolithiasis und Pyämie verstorbenen Mann); 4mal war das Kleingehirn Sitz der Krankheit und in 1 Fall wurde ein taubeneigrosser Abscess in der Varolsbrücke gefunden. — Unter den Ursachen wurde beobachtet: Hirntuberculose 1mal, Tumoren der Schädelhöhle 3mal, Caries des Felsenbeines 2mal (in dem einen Fall bei einem 2 Monate alten Säugling), Thrombose der Arteria fossae Sylviae 4mal, Thrombose der Arteria basilaris und beider Arteriae fossae Sylviae 1mal, Klappenfehler 3mal, Atherom 3mal.

Partielle *Sklerose* des Gehirns fand sich neben Sklerose des Rückenmarkes bei einem 27jähr. Weib und neben constitutioneller Syphilis bei einem 32jähr. Mann.

Innere *Hydrocephalien* kamen 33mal zur Beobachtung

im Alter	unter 1	10–20	20–30	30–40	40–50	50–60	60–70	70–80 J.
Männer	2	5	—	2	5	4	1	1
Weiber	4	—	1	1	1	5	1	—

In 12 Fällen war der Erguss ein acuter, in den übrigen ein chronischer.

Hirnödem höheren Grades wurde bei Tuberculose und Klappenfehlern je 8mal, beim Puerperalprocess 4mal, neben Carcinomen und Morbus Brightii je 3mal, neben Typhus 2mal, neben Meningitis, Emphysem, Pleuraexsudat, Dysenterie, Pyämie und allg. Hydrops je 1mal gefunden.

Ein wallnussgrosses *Cholesteatom* wurde bei einem 23jähr. Weib am Pons Varoli, *Cysticercus* im rechten Corpus striatum bei einem 40jähr. Mann beobachtet.

Acute *Myelitis* fand sich bei einem 16jähr. Knaben als centrale Erweichung des ganzen Rückenmarkes (neben Meningitis spinalis, Tuberculose, Substanzverlusten der Harnblase, Pyelitis, eitriger Nephritis und brandigem Decubitus) und bei einem 47jähr. Mann in der unteren Brust- und Lendenpartie (neben hypostatischer Pneumonie, croupöser Kystitis, Pyelitis, eitriger Nephritis und Decubitus).

Die *graue Degeneration* des Rückenmarkes wurde bei einem 39jähr. Mann beinahe in der ganzen Länge der hinteren Stränge neben Pneumonie, bei einem 27jähr. Weib inselförmig durch die ganze Länge des Rückenmarkes neben Schwielen im Gehirn, bei einem 45jähr.

Mann in der unteren Hälfte neben Hirnatrophie und bei einem 51jähr. Mann in der unteren Brustpartie neben Aorteninsufficienz beobachtet.

Ein Fall von *multipler Neuromatose* beinahe sämmtlicher Rückenmarksnerven betraf ein 35jähr. Weib. —

Im Bereich der **Respirationsorgane** wurde beobachtet:

Die *Vergrösserung der Schilddrüse* in 21 Fällen; der jüngste betraf einen 6 Tage alten Säugling, die übrigen Individuen zwischen dem 22. und 66. Lebensjahr, 2mal mit bedeutender Compression der Organe des Halses. Die Struma hypertrophica wurde bei Männern 4mal, bei Weibern 10mal gefunden, die Struma cystica bei 5 Weibern, die Struma substernalis bei 1 Mann und 1 Weib. — *Abscess* der Schilddrüse wurde bei einem 18jähr. an Typhus gestorbenen Weibe beobachtet.

Follicularverschwärung wurde im Larynx eines 32jähr. Mannes neben katarrhalischer Pneumonie und acutem Milztumor beobachtet.

Croup des Larynx allein kam bei einem 20jähr. Weibe zur Untersuchung; mit Croup des Pharynx fand er sich bei einem 22jähr. Mann, mit Croup des Pharynx und Oesophagus bei einem 14tägigen und mit Croup des Pharynx und Magens bei einem 13tägigen Säugling.

Verschorfung fand sich im Larynx 7mal bei Ileotyphus, 1mal beim exanthematischen und 1mal bei Miliartuberculose.

Papillome wurden im Larynx eines 40jähr. Mannes und 50jähr. Weibes angetroffen.

Sackige Dilatation der Trachea kam bei einem 40jährigen und einem 77jähr. Mann zur Beobachtung.

Bronchitis als alleinige oder wenigstens vorwaltende Lungenkrankheit und dann nur mit ihren Folgezuständen combinirt, fand sich in 54 Fällen (6·4 pCt.) und zwar

im Alter	unter 1	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer . .	7	3	3	3	4	5	3	2	1
Weiber . .	2	1	2	5	3	6	1	1	2
					nach Procenten				
Männer . .	12·9	5·5	5·5	5·5	7·4	9·2	5·5	3·7	1·8
Weiber . .	3·7	1·8	3·7	9·2	5·5	11·1	1·8	1·8	3·7

Als Bronchoblennorrhöe kam sie 9mal, mit Bronchiektasie 10mal, mit Emphysem 11mal vor.

Bronchiektasie wurde 53mal beobachtet, 6mal mit Gangränescenz der Wandung. Das Alter der betreffenden Individuen gibt folgende Tabelle:

	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	—	4	2	8	6	4	1	—
Weiber	1	4	6	5	4	5	2	1

Pleuritisches Exsudat wurde in 124 Leichen (14·7 pCt.) nachgewiesen. Es standen

im Alter von	unter 1	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer ...	4	2	12	11	8	11	4	3	2
Weiber ...	3	—	20	13	7	11	4	6	3
				nach Procenten					
Männer ...	3·2	1·5	9·6	8·8	6·4	8·8	3·2	2·4	1·5
Weiber ...	2·4	—	16·1	10·4	5·6	8·8	3·2	4·8	2·4

Das Exsudat war in 46 Fällen ein faserstoffiges, in 23 ein eitriges, in 2 ein hämorrhagisches, in den übrigen ein faserstoffigseröses. Von diesen Fällen waren 15 als Complication des Puerperalprocesses aufgetreten, 16 bei Tuberculose, 55 neben Pneumonie, 2 bei Carcinom der Lunge, 3 bei Carcinom der Pleura, 10 bei Carcinom anderer Organe, 4 neben Herzkrankheiten, 2 im Typhus vorgekommen.

Pleuritische Adhäsionen waren 406mal (48·3 pCt.) vorgekommen, 327mal auf beiden Seiten, 79mal nur auf einer. Die jüngsten Fälle betrafen zwei Säuglinge im Alter von 15 Tagen und 3 Wochen.

Pneumothorax war 10mal vorhanden, 6mal links, 4mal rechts. 8mal war er die Folge des Durchbruches tuberculöser Cavernen, 1mal eines Lungenabscesses und 1mal einer verjauchenden bronchiektatischen Höhle.

Hämatothorax war bei einem 53jähr. Weib neben Carcinom der Pleura vorgekommen.

Abnorme Lappung der Lungen wurde einmal auf der rechten, einmal auf der linken Seite beobachtet.

Induration der Lungen in Folge von Klappenfehlern fand sich 13mal.

Substantives *vesiculäres Lungenemphysem* wurde in 55 Fällen (= 6·5 pCt.) beobachtet. Es standen im

Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	1	1	5	13	5	6	1	1
Weiber	—	—	2	5	8	4	2	1

Interlobuläres Emphysem des rechten Mittellappens fand sich bei einem 38jähr. Weib neben vesiculärem Emphysem.

Partielle *Atelektase* des Lungenparenchyms bei Neugeborenen wurde in 5 Fällen angetroffen.

Lungenödem kam nach Abschlag der Fälle, wo es als Complication von entzündlichen Affectionen des Lungengewebes aufgetreten war, 88mal vor und zwar: neben Meningitis, Hirnapoplexie, Enkephalitis, Papilloma laryngis, Bronchialkatarrh, Bronchiektasie, Pleuraexsudat, Darmkatarrh, Leber- und Milzabscessen, Urämie, Gangräna scroti, Abscessus femoris, Altersmarasmas je 1mal; neben Hydrocephalus, Perikardialexsudat, Endokarditis je 2mal; neben Emphysem, exanthematischem Typhus je 4mal; neben Klappenfehlern, Peritonitis je 7mal; beim Ileotyphus 10mal; beim Morbus Brightii, Puerperalprocess je 11mal, bei Carcinom in verschiedenen Organen 15mal.

Der *hämorrhagische Lungeninfarct* kam 20mal zur Beobachtung und zwar 10mal neben Herzkrankheiten, 2mal im Puerperalprocess, je 1mal neben Aortenaneurysma, Thrombose des Ductus Botalli, Thrombose der Arteria pulmonalis, neben Dysenterie und Peritonealexsudat, neben Morbus Brightii, bei einem Säugling neben Niereninfarct, bei Ileo- und exanthematischem Typhus.

Pneumonie wurde 284mal (33·8 pCt.) beobachtet und zwar

im Alter		unter 1	1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90
bei Männern	als lobäre	5	—	2	4	6	11	9	4	4	3
	als lobuläre . . .	13	—	4	15	18	18	21	9	5	2
bei Weibern	als lobäre	—	1	3	2	8	4	5	7	5	4
	als lobuläre . . .	11	—	4	38	17	12	10	9	11	—
nach Procenten											
bei Männern	als lobäre	1·7	—	0·7	1·4	2·1	3·8	3·1	1·4	1·4	1·0
	als lobuläre . . .	4·5	—	1·4	5·2	6·3	6·3	7·3	3·1	1·7	0·7
bei Weibern	als lobäre	—	0·3	1·0	0·7	2·7	1·4	1·7	2·4	1·7	1·4
	als lobuläre . . .	3·8	—	1·4	13·3	5·7	4·3	3·5	3·1	3·8	—

Sie war in 59 Fällen eine hypostatische, in 15 Fällen eine katarrhalische, in 19 Fällen eine metastatische, in den übrigen eine croupöse. Die letztere befand sich 11mal im Stadium der Splenisation, 5mal in dem der Lösung, 18mal war sie eine eitrige, 7mal eine gangränescirende. — Unter den Krankheitsprocessen, in deren Begleitung die acute Pneumonie vorgekommen war, befanden sich: Carcinom verschiedener Organe 47mal, Ileotyphus 26mal, exanthematischer Typhus und Puerperalprocess je 15mal, constitutionelle Syphilis 11mal, Klappenfehler 8mal, Tuberculose und Nierenkrankheiten je 7mal, Cholera 6mal, urämische Processe 5mal, incarcerirte Hernien 4mal, Enkephalitis 3mal, Hirnatrophie und Eklampsie je 2mal, Myelitis, Tetanus, Endokarditis, Dysenterie, Gonitis und Leukaemie je 1mal. Metastatische Herde wurden in den Lungen beim Puerperalprocess 12mal, bei Nekrose des Unterkiefers und nach Amputation des Oberschenkels je 1mal vorgefunden.

Chronische Pneumonie kam 16mal zur Untersuchung, bei 7 Männern und 9 Weibern.

Lungenabscesse fanden sich 6mal, bei 4 Männern und 2 Weibern, 1mal mit Perforation in den rechten Pleurasack (Pyopneumothorax), 1mal neben Meningitis und eitrigem Peritonealexsudat, 2mal nach abgelaufenem Typhus. —

Unter den Krankheiten der **Circulationsorgane** sind zu erwähnen: 18 Fälle von frischem *Perikardialexsudat* (2·1 pCt.) bei Individuen

im Alter	unter 1	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70 J.
Männer	2	—	2	3	2	1	1
Weiber	1	1	2	1	1	—	1

Das Exsudat war in 6 Fällen ein rein faserstoffiges, in 2 Fällen ein purulentes, in 1 ein hämorrhagisches, in den übrigen ein faserstoff-seröses oder serös-faserstoffiges. — Unter diesen Fällen waren 3 bei Säuglingen vorgekommene (einmal mit Pleuraexsudat, einmal mit Meningitis, Pleura- und Peritonealexsudat, einmal mit Meningitis und Peritonealexsudat), je 2 neben Pneumonie mit Pleuraexsudat und chronischem Morbus Brightii mit Herzhypertrophie, je 1 neben Pneumonie, Pleuraexsudat, Pleuraexsudat mit acutem Morbus Brightii, Pleuraexsudat mit Klappenfehler, Herzverfettung, Tuberculose, Puerperalprocess, Carcinom der Mamma.

Allseitige *Verwachsung* des Herzens mit dem Herzbeutel kam 12mal (bei Männern im Alter zwischen 20 und 69 Jahren, bei Weibern

im Alter zwischen 28 und 67 Jahren), reichlichere Auflagerung von *Pseudomembranen* auf die Oberfläche desselben 15mal, unbedeutendere Reste von abgelaufener Perikarditis in Form oberflächlicher *Sehnenflecke* 7mal zur Beobachtung.

Angeborene Herzanomalien waren 2mal vorgekommen; bei einem 5 Tage alten Säugling als Obliteration des linken venösen Ostiums mit Defect des Septum ventriculorum und Offenbleiben der Fötalwege; bei einem 12 Tage alten Säugling als Obliteration des rechten venösen und arteriellen Ostiums mit theilweisem Defect des Septum ventriculorum und Offenbleiben der Fötalwege.

Hypertrophie des Herzens war 129mal (15·3 pCt.) vorgekommen

im Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	2	3	14	22	11	12	5	1
Weiber	1	7	10	9	18	9	3	2
nach Procenten								
Männer	1·5	2·3	10·8	17·0	8·5	9·3	4·6	0·7
Weiber	0·7	5·4	7·7	6·9	14·7	6·9	2·3	1·5

Die Vergrösserung betraf vorwiegend das rechte Herz in 52 Fällen, das linke in 40 Fällen, das ganze in 32 Fällen. — Als Ursache mussten angesehen werden: Klappenfehler 56mal (in einigen Fällen neben Emphysem), Aneurysmen 2mal, Atherom 8mal, Lungenemphysem allein 29mal, zugleich mit Morbus Brightii 5mal, partielle Obsolescenz der Lunge 2mal, chronische Lungentuberculose 6mal, Morbus Brightii 19mal, Kyphoskoliose 2mal.

Klappenfehler waren 56mal (6·6 pCt.) beobachtet worden. Es standen

im Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	4	1	2	8	2	5	1	—
Weiber	2	6	6	5	8	2	2	2

Stenose des linken venösen Ostiums war 5mal vorgekommen (bei einem 48jähr. Mann und 4 Weibern zwischen dem 40. und 53. Lebensalter). Als Complicationen wurden gefunden: Hypertrophie des Herzens 5mal, frische Endokarditis 1mal, papilläre Vegetationen an den Klappen 2mal, Emphysem und Pigmentinduration der Lungen je 1mal, Muscatnussleber 2mal, Milz- und Niereninfarcte je 1mal, Nierenkirrhose 3mal,

Stauungskatarrh und Blennorrhöe des Darmcanals je 1mal, obsolete Lungentuberculose 1mal, chronische Tuberculose 2mal, Magencarcinom 1mal, allgemeiner Hydrops 1mal.

Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Bicuspidalklappe kam 14mal zur Untersuchung (bei 5 Männern zwischen dem 32. und 71. Lebensjahre und 9 Weibern zwischen dem 19. und 57. Lebensjahre). Als Folgezustände und Complicationen wurden gefunden: Hypertrophie des Herzens 14mal, Thrombose des linken Herzohres 3mal, beider Herzohren 1mal, papilläre Vegetationen der Herzklappen 6mal, Thrombose der Carotis sin. 1mal, Thrombose einer Art. fossae Sylviae 2mal, Pigmentinduration der Lungen 2mal, Lungenödem 3mal, Lungeninfarct 1mal, lobäre Pneumonie 1mal, lobuläre Pneumonie 4mal, chronische Pneumonie 1mal, Pleuraexsudat 1mal, Peritonealexsudat 1mal, Muscatnussleber 3mal, in der atrophischen Form 2mal, chron. Milztumor 1mal, Milzinfarcte 5mal, Niereninfarcte 2mal, Morb. Brightii chron. 3mal, Blennorrhöe des Darmcanals 2mal, geheilte Hirnapoplexie 1mal, capilläre Extravasate im Gehirn 2mal, Enkephalomalacie 3mal, acuter Hydrocephalus 1mal, Puerperal-Erkrankung des Uterus und seiner Adnexe 2mal, der puerperale Involutionszustand des Uterus 1mal, chronische Tuberculose 1mal, Ikterus 1mal, allgemeiner Hydrops 4mal.

Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Bicuspidalis und der Aortenklappen wurde 5mal angetroffen (bei einem 26jähr. und einem 54jähr. Mann und 3 Weibern zwischen dem 36. und 74. Lebensjahr). Nebenbei fand sich ausser der Hypertrophie des Herzens: Thrombose des linken Vorhofs, Vegetationen an den Aortenklappen, Atherom der Aorta, obsolete Perikarditis, Pigmentinduration der Lungen, Emphysem mit Bronchiektasie, Muscatnussfettleber, Darmkatarrh, Ileotyphus und chronische Tuberculose je 1mal, Pneumonie 2mal.

Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Bicuspidalis und Tricuspidalis wurde bei einem 37jähr. Weibe neben Hypertrophie des Herzens, Induration und Infarct der Lungen, Pleuraexsudat, theilweiser Obsolescenz der Nieren und allgemeinem Hydrops beobachtet.

Die einfache *Insufficienz der Bicuspidalis* kam bei einem 45jähr. Mann, einem 20jähr. und einem 74jähr. Weibe vor. Nebenbei wurde beobachtet: Hypertrophie des Herzens 3mal, frische Endokarditis 1mal, Pigmentinduration der Lungen 2mal, gangränescirende lobuläre Pneumonie, Peritonealexsudat, Muscatnussleber, Eiterherde in der Leber, chronischer Milztumor, Milzinfarct, Darmkatarrh je 1mal, allgemeiner Hydrops 2mal.

Insufficienz der Bicuspidalis mit Insufficienz der Aortenklappen kam bei einem 12jähr. Knaben, einem 28jähr. und 30jähr. Weibe zur Beobachtung. Ausser der Hypertrophie des Herzens waren papilläre Vegetationen der Klappen, Thrombose der V. mammar. int., Pigmentinduration, Lungenödem je 1mal, Darmkatarrh und allgemeiner Hydrops je 2mal zugegen; der eine Fall betraf ein an exanthematischen Typhus erkranktes Weib.

Einfache *Stenose des Aortenostiums* war in 4 Fällen vorgekommen (bei 3 Männern zwischen 60 und 68 Lebensjahren und einem 58jähr. Weibe). Als Complicationen sind zu nennen: Hypertrophie des Herzens 4mal, papilläre Vegetationen an den Klappen 1mal, Atherom der Aorta 2mal, Perikardial- und Pleuraexsudat, Emphysem und Bronchiektasie, alte Milzinfarcte, Nierenkirrhose, corticale Obsolescenzen des Grossgehirns, Carcinom des Magens und Peritoneums je 1mal, Blennorrhöe des Darmcanals 2mal.

Stenose des arteriellen Ostiums mit Insufficienz der Aortenklappen kam bei einem 60jähr. Weibe (mit Hypertrophie des Herzens, einem durchrissenen Aneurysma der vorderen Klappe und Enteritis ex incarceratione herniae Littrianae) und einem 82jähr. Weibe (neben Herzhypertrophie, papillären Vegetationen, Atherom, lobärer Pneumonie, frischen Milz- und alten Niereninfarcten und Darmkatarrh) zur Beobachtung.

Stenose des linken arteriellen Ostiums mit Insufficienz der Aorten- und Tricuspidalklappen (wegen hochgradiger Dilatation des rechten venösen Ostiums) wurde bei einer 35jähr. Puerpera und einem 40jähr. Weibe (neben Hypertrophie und Verfettung des Herzens, Endokarditis, Milzinfarcten und lobulärer Pneumonie) beobachtet.

Insufficienz der Aortenklappen fand sich 15mal (bei 8 Männern zwischen dem 11. und 66. Lebensjahr, und bei 7 Weibern im Alter zwischen 26 und 80 Jahren). Als Folgezustände und Complicationen kamen ausser der stets vorhandenen Herzhypertrophie vor: Herzverfettung, papilläre Vegetationen der Klappen, Thrombose der Pulmonalarterie je 1mal, Atherom 8mal, Aortenaneurysma 1mal, Emphysem 3mal, hämorrhagischer Lungeninfarct 5mal, lobäre und lobuläre Pneumonie je 2mal, chronische Pneumonie 1mal, Lungenödem, Pneumorrhagie, Pleuraexsudat je 1mal, Muscatnussleber 2mal, in der atrophischen Form 2mal, amyloide Degeneration der Milz 2mal, Nierenkirrhose 3mal, Darmkatarrh 7mal, Dysenterie mit Enterorrhagie 1mal, apoplektische Kyste im Gehirn 1mal, Nierencarcinom und acute Tuberculose je 1mal, allgemeiner Hydrops 5mal.

Stenose des rechten venösen Ostiums mit Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose des linken venösen Ostiums wurde bei einem 19jähr. Knaben neben Hypertrophie des Herzens, Verdickung der Aortenklappen, Muscatnussleber, amyloider Degeneration der Milz und Nieren, Hydrocephalus und allgemeinem Hydrops beobachtet.

Stenose aller Ostien mit Insufficienz sämmtlicher Klappen kam bei einem 18jähr. Knaben neben Herzhypertrophie, Pigmentinduration, atrophischer Muscatnussleber, Darmkatarrh und allgemeinem Hydrops vor.

Acute *Endokarditis* wurde 37mal (= 4·4 pCt.) beobachtet:

Im Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	1	5	4	6	—	—	—	—
Weiber	1	7	2	7	2	—	1	1

Dabei waren Embolien in die Hirnarterien 3mal, in die Art. tib. post. 1mal vorgekommen; ferner Lungeninfarcte 3mal, Leberabscesse 1mal, Milzinfarcte 9mal, Niereninfarcte 5mal. — Durchbruch des Aortenzipfels der Bicuspidalis war 2mal beobachtet worden; in dem einen Fall (bei einem 58jähr. Mann) war zugleich der diesem Zipfel angehörige längste sehnige Faden unmittelbar über dem Papillarmuskel durchgerissen und schlingenförmig durch die Perforationsöffnung der Klappe nach dem Vorhof zu herausgestülpt. Perforation oder theilweiser Abriss von Aortenklappen fand sich 3mal, einmal mit gleichzeitiger Ausbuchtung des inneren Sinus Valsalvae gegen den rechten Vorhof.

Chronische Endokarditis kam, abgesehen von jenen Fällen, welche Klappenfehler zur Folge hatten, 8mal vor. Bei einem 28jähr. Mann war das narbig getrübte und verdickte Endokardium im Conus arteriosus zu einer in der Mitte 9 Mm. hohen Ringleiste zusammengeschoben, neben Herzhypertrophie und Bronchiektasie.

Acute *Myokarditis* wurde bei einem 24jährigen Mann neben eitriger Peritonitis nach Perforation eines Typhusgeschwüres und bei einem 61jähr. Mann neben Thrombose und aneurysmatischer Ausbuchtung des linken Ventrikels, Pneumonie und Darmkatarrh beobachtet. — *Schwielen* fanden sich in der Herzmusculatur zweimal neben Verdickungen und Callositäten des Endokardiums.

Hochgradige *Fettentartung* des Herzmuskels fand sich, abgesehen vom Altersmarasmus, bei Morb. Brightii 5mal, bei Tuberculose und Puerperalprocess je 4mal, bei Klappenfehlern und chronischem Alkoholismus je 3mal, neben Pneumonie, Perikarditis und Carcinom je 2mal,

bei einem an Omphalorrhagie gestorbenen ikterischen Säugling, neben Endokarditis, Leukämie, Pyämie und Lues je 1mal.

Fibrinöse Herzpolypen wurden im linken Vorhof bei einem 70jähr. Mann und einem 67jähr. Weibe beobachtet.

Thrombose des linken Vorhofs kam bei einem 36jähr. Weibe neben Stenose des linken venösen Ostiums und bei einem 61jähr. Mann neben Myokarditis zur Beobachtung; *Thrombose des linken Herzohres* neben Bicuspidalstenose bei einem Mann und 2 Weibern, einmal mit Thrombose der Karotis, ein zweitesmal mit Thrombose einer Art. fossae Sylviae; Thrombose beider Herzohren fand sich bei einem 53jähr. Weib neben Bicuspidalstenose. —

Aneurysmen wurden an der Aorta 3mal beobachtet: am aufsteigenden Schenkel bei einem 66jähr. Mann neben Hypertrophie der Prostata und ihren Folgen, an der Convexität des Arcus bei einem 65jähr. Mann mit Usur des 5.—7. Wirbelkörpers, an der Brustaorta bei einem 58jähr. Mann mit Eröffnung in die rechte Lunge. — Bei einem 85jähr. Mann kam ein über 2 Meter langes und im grössten Durchmesser 1 Meter breites Aneurysma cirsoideum der linken Axillaris und Brachialis zur Untersuchung, welches mit geschichteten in ihrer Mitte einen fingerdicken Canal umschliessenden Gerinnseln erfüllt war.

Thrombose des *Ductus Botalli* fand sich bei einem 10 Tage alten Säugling neben Lungeninfarcten. — *Thrombose* einzelner Zweige der *Pulmonalarterie* wurde bei 6 Männern und 6 Weibern beobachtet; neben acuter Pneumonie war sie 2mal, neben chronischer 1mal vorgekommen, neben hämorrhagischem Infarct 2mal, neben Tuberculose 3mal, neben Klappenfehler 1mal, neben Carcinom verschiedener Organe je 1mal. Gangrän wurde dabei 2mal, Abscedirung und Oedem je 1mal beobachtet. — Wandständige *Thrombose* der *Carotis sin.* fand sich bei einem 57jähr. Weibe neben Bicuspidalstenose, Thrombose des linken Herzohres und capillären Apoplexien des Gehirns. — *Thrombose* der *Carotis interna*, *ophthalmica* und *Art. fossae Sylviae* der linken Seite wurde neben Enkephalitis bei einem 54jähr. mit constitutioneller Syphilis behafteten Weibe beobachtet. — *Thrombose* der *Basilaris* und beider *Art. fossae Sylviae* kam bei einem 49jähr. Mann neben Thrombose eines Zweiges der Art. pulmonalis und Erweichungsherden im Gehirn vor. — *Thrombosen* der *Art. fossae Sylviae* kamen ausser in den letzten 2 Fällen noch 5mal zur Untersuchung bei 2 Männern und 3 Weibern. Die linksseitige Arterie war 3mal, die rechtsseitige 2mal thrombosirt; capilläre Extravasate im Gehirn waren dabei 2mal, Enkephalitis 3mal vorgekommen. — *Thrombose* der *Art. tibialis*

post. fand sich neben Endokarditis und Gangraena pedis bei einem 42jähr. Mann.

Thrombose und *Entzündung der Umbilicalarterie* kam 14mal zur Beobachtung, bei 9 männlichen und 5 weiblichen Säuglingen. Als Complicationen wurden beobachtet: Omphalitis 8mal, Thrombose des Ductus Botalli 1mal, Thrombose der Nabelvene 2mal, Meningitis 2mal, Bronchitis, partielle Lungenatelektase, Lungeninfarct je 1mal, Pneumonie 8mal, Pleura- und Peritonealexsudat je 1mal, Gummiknoten der Leber 1mal, Darmkatarrh 6mal, Sklerem 2mal, Pemphigus 1mal, Gangrän der Nase und der linken Hand je 1mal, Ikterus 1mal.

Die *Endarteriitis deformans* fand sich 70mal (8·3 pCt.) und zwar

im Alter von	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	2	5	7	9	5	2
Weiber	3	7	7	7	12	4
nach Procenten berechnet						
Männer	2·8	7·1	10·0	14·2	7·1	2·8
Weiber	4·2	10·0	10·0	10·0	17·1	5·7

Ektasie der zum oberen Hohlvenen-System gehörigen *Venen* wurde 3mal bei Mediastinaltumoren beobachtet; Ausdehnung der Bauchvenen 1mal neben Lungenemphysem. Ausgedehnte Varicositäten fanden sich an den unteren Extremitäten bei 1 Mann und 5 Weibern.

Von *Phlebothrombosen* kamen zur Untersuchung: Thrombose der Venen der rechten *oberen Extremität* und rechten Seite *des Halses* mit Fortsetzung bis in die Cava descendens bei einem 50jähr. Mann neben Magencarcinom, folliculärer Dysenterie und embolischer Thrombose der Pulmonalarterie; der *V. jugul. sin.* bei einem 25jähr. Weib neben Carcinom des Mediastinums; der *Sinus durae matris* 5mal (bei 3 Männern und 2 Weibern). Sitz der Thrombose war 3mal der Sinus longitud. superior (2mal mit Fortsetzung auf die Vv. meningeae), je 2mal der Sinus transversus und sigmoideus. 2mal war sie mit Caries des Felsenbeins, je 1mal mit Hirnapoplexie, Pachymeningitis interna neben Endokarditis und Peritonealexsudat und Lungengangrän vorgekommen. Der *Vorderarmvenen* nach Amputation des Vorderarms bei einem 39jähr. Weib; des *Plexus spermaticus int.* mit Fortsetzung in die Cava inf. bei einer 23jährigen Puerpera; der *Hämorrhoidalvenen* mit Periphlebitis neben einem umfänglichen von den Knochen ausgehenden Beckentumor bei einem 52jährigen Mann; der Venen

des *kleinen Beckens*, der *Cruralis, Iliaca* bis in die *Cava* bei einem 60jähr. Weib neben Uteruscarcinom; der *V. iliaca sin.* in Folge von Compression durch einen Ovarialtumor bei einem 28jähr. Weib und neben medullärer Infiltration der Glandulae hypogastricae und iliacae bei einem 69jähr. Mann; der Venen der rechten *unteren Extremität* bei einem 42jähr. Weib neben Carcinom des Magens; einer *V. cruralis* bei einem 32jähr. an Tuberculose gestorbenen Weib, bei einem 35jähr. Weib neben Unterschenkelabscess und bei einem 43jähr. Mann nach Amputation des Oberschenkels; der *V. portae* bei einem 28jähr. neben Carc. pancreatis; der *V. umbilicalis* bei 3 Säuglingen, 2mal mit Fortpflanzung in die V. portae, 1mal mit Fortsetzung in den Ductus Arantii. —

Von den Krankheiten des **Nabels** kamen zur Beobachtung: der *Cutisnabel* und *Mangel einer Nabelarterie* je 1mal.

An *Omphalorrhagie* waren zwei 7 Tage alte und ein 18 Tage alter Säugling gestorben. Der anatomische Befund gab ausser allgemeiner Anämie in zwei Fällen Thrombose der Umbilicalarterien, im dritten Falle Ikterus, Meningitis, Bronchialkatarrh, Enterorrhagie und dünnflüssiges Blut in den engen Nabelgefässen.

Nabeleiterung und *Omphalitis* kam 16mal vor (bei 12 Knaben und 4 Mädchen im Alter von 9 bis 20 Tagen). Als Complicationen wurden beobachtet: Thrombose und Entzündung der Umbilicalarterie 8mal, Thrombose der Umbilicalvene 2mal, Kephalohämatom 2mal, Meningealapoplexie und Meningitis je 2mal, Hyperämie des Gehirns 3mal, Bronchialkatarrh 2mal, Pneumonie 8mal, Pleura- und Peritonealexsudat je 2mal, Darmkatarrh 5mal, Apoplexie in die rechte Nierenkapsel 1mal, Sklerem 2mal, Gangrän der linken Hand und Ikterus je 1mal.

Gangrän des Nabels wurde mit Gangrän der vorderen Bauchwand und der angrenzenden Darmschlingen bei einem 19 Tage alten Säugling gefunden.

Leukämische Drüsenschwellung kam bei einem 17jähr. Knaben neben leukämischem Leber- und Milztumor, Pachymeningitis interna, Herzverfettung, Pneumonie, Pleura- und Peritonealexsudat zur Untersuchung. — *Scrofulöse* Drüsenerkrankung fand sich bei einem 13jähr. Knaben neben chron. Hydrocephalus und Pneumonie, und das *Drüsensarkom* im Mediastinum und am Halse eines 22jähr. Weibes. —

Von den Krankheiten der **Verdauungsorgane** und ihrer Umhüllung sind zuerst

31 Fälle (3·6 pCt.) *Hernien* zu erwähnen. Sie fanden sich im Alter

von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80 J.
bei Männern	1	—	3	1	3	2	3
bei Weibern	—	—	1	2	6	8	1

Leistenhernien wurden beobachtet bei 12 Männern und 3 Weibern (und zwar 10 rechtsseitige und 8 linksseitige), *Schenkelhernien* bei 2 Männern und 14 Weibern (und zwar 7 rechts- und 10 linksseitige) und *Nabelhernien* bei 2 Weibern. — In 2 Fällen wurden auf beiden Seiten Inguinalhernien, in 1 Fall rechts eine Crural-, links eine Leistenhernie und in 1 Fall beiderseits Leisten- und Schenkelhernien beobachtet.

In 16 Fällen waren die Hernien incarcerirt (4 Leisten-, 11 Schenkel- und 1 Nabelhernie); 2 Leisten- und 5 Schenkelbrüche waren operirte und bei einem 52jähr. Weib fanden sich die Spuren der überstandenen Einklemmung einer Cruralhernie und ihrer Operation. — Eingeklemmt waren in Leistenhernien: eine Ileumschlinge 2mal, gleichzeitig 2 Ileumschlingen 1mal, ein Meckel'sches Divertikel 1mal; in Schenkelhernien: eine Ileumschlinge 9mal (3mal als Littrische Hernie), das Coecum mit dem angrenzenden Dünndarm 1mal, gleichzeitig Netz, die Flexura coli dextra und eine Ileumschlinge 1mal; in der Nabelhernie die vordere Wand des Colon transversum. — Als Folgen der Incarceration sind ausser der stets vorhandenen Enteritis zu bemerken: Peritonitis 10mal (4mal als Folge der Perforation des Darmes), Perforation des vorgelagerten oder vorgelagert gewesenen Darmes 10mal, Gangrän des eingeklemmten Darmtheiles 4mal, Gangrän des Bruchsackes 4mal, Gangraena scroti 1mal, Anus praeternaturalis 4mal (1mal mit Senkungsabscessen am Oberschenkel und in die Schamlippe), hypostatische Pneumonie 4mal, Pleuraexsudat 1mal.

Der Inhalt der nicht incarcerirten Hernien war: 5mal das angewachsene Netz, 1mal Netz und Colonflexur, 1mal das Coecum mit dem angrenzenden Ileum, 4mal eine Dünndarmschlinge (in 1 Fall mit pseudomembranösen Adhäsionen); in den übrigen Fällen waren die Bruchsäcke leer.

Hämorrhagie in den Peritonealsack war in 2 Fällen von Carcinom des Pankreas und in 1 Fall von traumatischer Milzruptur beobachtet worden; *Pneumatose* 3mal nach Perforation des Magens und 2mal nach Perforation des Darmes.

Peritonealexsudat war in 97 Fällen (11·5 pCt.) vorgekommen

Im Alter	unter 1	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80 J.
Männer	3	5	4	5	1	4	2	1
Weiber	2	3	27	19	6	9	4	2
nach Procenten								
Männer	3·0	5·1	4·1	5·1	1·0	4·1	2·0	1·0
Weiber	2·0	3·0	27·8	19·5	6·1	9·2	4·1	2·0

Das Exsudat war ein eitriges in 59, ein faserstoffig-seröses oder serös-faserstoffiges in 19, ein jauchiges in 14 Fällen; in 6 Fällen war es abgesackt und hatte in einem Fall den Dünndarm, in einem zweiten das Sigma romanum und die Vagina, in einem dritten die S-schlinge und in einem vierten die Bauchwand durchbrochen. — 35 Fälle beziehen sich auf den Puerperalprocess, 10 auf incarcerirte Hernien, 9 kamen neben Ileotyphus vor (8mal wegen Perforation), 6 neben Carcinom des Peritoneums, 5 neben Tuberculose (3mal in Folge von Perforation); je 2 Fälle kommen auf Dysenterie (1mal wegen Perforation), Ovarialgeschwülste, perforirte Corrosionsgeschwüre des Magens, purulente Salpingitis; je 1 Fall auf Darmverschlingung, Invagination, Perforation des Wurmfortsatzes, Perforation des Duodenum, Eröffnung des Peritonealsackes durch ein verjauchendes Uteruscarcinom, Urolithiasis, Leberkirrhose, Omphalitis und Leukämie.

Adhäsionen nach abgelaufener Peritonitis fanden sich zwischen den Darmschlingen bei Männern 3mal, bei Weibern 10mal, namentlich in der Umgebung der Leber bei Männern 18mal, bei Weibern 19mal, vorzugsweise um die Milz bei Männern 13mal, bei Weibern 20mal, um den Uterus und seine Adnexe 19mal.

Lippen- und *Gaumenspalte* wurde bei 2 männlichen und 1 weiblichen Säugling, *Uvula bifida* bei 3 männlichen und 3 weiblichen Individuen beobachtet.

Stomatitis gangraenosa fand sich bei einem 35 Tage alten Säugling, *Gangrän* der *Oberlippe* bei einem 70jähr. Mann.

Beiderseitige *Parotitis* wurde bei einem 26jähr. Mann neben Typhus, einseitige bei einem 17 Wochen alten Säugling neben Pneumonie, einem 26jähr. Mann neben Tuberculose, einem 44jähr. Mann nach Typhus exanthematicus, einem 48jähr. Mann neben Pneumonie und einem 60jähr. Mann neben Morbus Brightii beobachtet.

Croup des *Pharynx* allein kam 8mal zur Beobachtung und zwar

bei einem $1\,^1/_2$jähr. Kind neben Pneumonie, bei 4 am Puerperalprocess gestorbenen, bei einem 34jähr. Mann neben Gangrän des Scrotums in Folge einer Harnröhrenfistel, bei einem 47jähr. Mann neben eitriger Nephritis und bei einem 52jähr. Weib neben Nierenkirrhose, Dysenterie und Pneumonie. Zugleich mit Larynxcroup wurde er bei einem 13 Tage alten Säugling neben *Croup* des *Magens* und Pneumonie, und bei einem 22jähr. Mann neben Pleuropneumonie und acutem Morb. Brightii, zugleich mit *Croup* des *Oesophagus* bei einem 14 Tage alten Säugling beobachtet. Croup des Pharynx, Oesophagus und Darmcanals fand sich bei einem 45jähr. tuberculösen Weib.

Follicular-Abscesse des *Pharynx* kamen bei einem 58 jähr. Weib neben Erysipelas faciei zur Beobachtung. — *Verschorfungen* wurden im Pharynx 2mal bei Typhus, je 1mal bei Hirnapoplexie und chron. Pneumonie angetroffen.

Soor war bei 5 Säuglingen im Alter von 14—17 Tagen 2mal in der Mundhöhle und im Pharynx allein, 3mal auch im Oesophagus gefunden worden und zwar 2mal neben Meningitis, je 1mal neben Stomatitis gangraenosa, Pneumonie und Darmkatarrh.

Der acute *Magenkatarrh* wurde 6mal, der chronische 58mal beobachtet; der letztere 2mal mit polypöser Wulstung der Schleimhaut. — Die sog. *Folliculargeschwüre* der Magenschleimhaut wurden bei 4 Säuglingen gefunden; *hämorrhagische Erosionen* kamen 10mal zur Beobachtung.

Das *Corrosionsgeschwür* wurde 6mal gefunden, bei 3 Männern im Alter zwischen 34—67 Jahren und bei 3 Weibern im Alter zwischen 36 und 50 Jahren. Es hatte seinen Sitz je 1mal am grossen Bogen, am kleinen Bogen, an der vorderen Wand, der hinteren Wand, im Pylorus und in einem Fall war zugleich ein Geschwür am kleinen Bogen und eines im Duodenum vorhanden. Perforation des Magens war 2mal, Perforation des Duodenalgeschwürs und Blutung je 1mal, Uebergreifen auf Leber und Pankreas je 1mal eingetreten. — Bei einem 53jähr. Weib sass eine strahlige *Narbe* am kleinen Bogen.

Narben nach *Schwefelsäure-Intoxication* wurden 2mal beobachtet und zwar bei einem 19jähr. Weib im Pharynx, Oesophagus und Magen mit Stenose der Kardia und bei einem 21jähr. Mann im Pharynx, Oesophagus, Magen und Duodenum mit Stenose des Pylorus und neben Lungentuberculose.

Ein *Papillom* der Magenschleimhaut wurde bei einem 81jähr. Mann gefunden.

Von angeborenen Anomalien des Darmcanals kamen *Meckel'sche Divertikel* 3mal vor und bei einem 41jährigen Mann lag *der ganze Dickdarm auf der linken Seite* bei doppelter Krümmung des Duodenums.

Strangulation zweier Dünndarmschlingen wurde bei einem 74jähr. Weib, *Invagination* des untersten Ileums bei einem 29jähr. Mann beobachtet. Ein *Agonisationsvolvulus* fand sich bei einem 47jähr. Mann.

Darmkatarrh als alleinige Darmkrankheit wurde 228mal (27·1 pCt.) gefunden und zwar

im Alter von	unter 1	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	13	10	14	16	21	17	14	2	2
Weiber	17	3	21	25	19	16	9	6	3
nach Procenten									
Männer	5·7	4·3	6·1	7·0	9·2	7·4	6·1	0·8	0·8
Weiber	7·4	1·3	9·2	10·9	8·3	7·0	3·9	2·6	1·3

Unter diesen Fällen waren 26 bei Tuberculose vorgekommen, 19 beim Puerperalprocess, 4 beim exanthematischen Typhus, 8 neben Emphysem, 14 neben Pneumonie, 2 neben Perikardialexsudat, 2 neben Endokarditis, 13 neben Klappenfehlern, 2 neben Leberkirrhose, 2 neben eitriger Nephritis, 57 neben Morbus Brightii, 2 neben amyloider Degeneration der Nieren, 5 neben Blasenkrankheiten.

Polypöse Hyperplasie der Darmfollikel kam bei einer 37jähr. Puerpera, bei einem 17jähr. leukämischen Mann und neben chronischem Darmkatarrh bei einem 34jähr. und 36jähr. Mann zur Beobachtung.

Croup des Darmcanals fand sich bei 7 Männern und 6 Weibern und zwar neben medullarer Infiltration der Drüsen im Plexus hepaticus und neben Gallertcarcinom des Beckens je 1mal, beim Puerperalprocess 2mal, neben Tuberculose 5mal, bei Cholera 1mal, neben Morbus Brightii 2mal, bei Pyämie 1mal.

Dysenterie war 5mal beobachtet worden (bei einem 40 und einem 52jähr. Mann und bei 14, 50 und 70jähr. Weibern).

Follicular-Verschwärung des Dickdarms kam bei 6 Männern und 4 Weibern zur Beobachtung. Unter diesen Fällen betraf einer einen Säugling neben Peritonitis, 2 waren Complicationen des Puerperalprocesses, 2 fanden sich neben gangränöser Pneumonie, je einer bei

Tuberculose und Syphilis, dann neben Magencarcinom, Morb. Brightii und chronischem Hydrocephalus.

Urämische Enteritis war 14mal (bei 5 Männern und 9 Weibern) vorhanden; 2mal war Gangrän, 1mal Perforation eingetreten. 10mal fand sie sich bei parenchymatöser Nephritis, je 1mal bei Tuberculose, bei einem Ovarialcarcinom, einem Carcinom der Harnblase und bei Prostatahypertrophie.

Enterorrhagie kam 11mal vor, bei 3 Säuglingen (1mal neben Nabelblutung, 1mal neben Ikterus), 3mal im Ileotyphus, je 1mal bei Tuberculose, Dysenterie neben Klappenfehler, Kirrhose der Leber, Compression der V. portae durch Carcinom und Carcinom des Peritoneums.

Narben wurden nach Typhusgeschwüren und dysenterischen Substanzverlusten je 2mal beobachtet; narbige *Stenose* in Folge einer vorangegangenen Incarceration war 1mal vorgekommen.

Gangrän des Darmcanals war durch Incarceration 4mal, neben Gangrän des Nabels und der vorderen Bauchwand 1mal eingetreten.

Perforation des Dünndarms war durch ein Corrosionsgeschwür 1mal (im Duodenum), durch einen Peritonealabscess 1mal, durch tuberculöse Geschwüre 3mal, durch Typhusgeschwüre 8mal eingetreten; der Dickdarm wurde 1mal in Folge von urämischer Dysenterie 2mal durch Peritonealabscesse perforirt.

Eine *Recto-Vaginalfistel* war neben äusseren *Mastdarmfisteln*, syphilitischen Geschwüren im Darm und Narben in der Vagina bei einem 42jähr. Weib vorgekommen.

Periproktitis wurde bei einem 52jähr. Weib beobachtet.

Bluterguss unter den Peritonealüberzug der *Leber* wurde bei einem 2 Tage alten und mit einem bedeutenden Vorkopf versehenen Knaben gefunden.

Muscatnussleber kam 23mal, in der *atrophischen* Form 6mal zur Beobachtung.

Bei einem 54jähr. Mann fand sich eine *traumatische Lebernarbe.*

Leberabscesse wurden beobachtet: neben Concretionen in den dilatirten Gallengängen, neben Endokarditis bei einem 72jähr. Weib, neben Milzabscess und Lungenödem bei einem 39jähr. Weib, neben Urolithiasis, eitriger Peritonitis, Eiterherden in Lunge und Gehirn bei einem 56jähr. Mann, neben Pneumonie, acutem Morb. Brightii und Ikterus bei einem 66jähr. Weib und neben Carcinom des Pankreaskopfes bei einem 28jähr. Mann.

Die *interstitielle Hepatitis* fand sich 14mal und zwar neben Tuberculose 6mal; mit Veränderungen, welche durch constitutionelle Syphilis bedingt waren, 3mal; beim Puerperalprocess 1mal; dann mit chronischem Morb. Brightii, Darmkatarrh, Emphysem und Hydrops bei einem 50jähr. Mann; neben Nierenkirrhose und Hydrops bei einem 47jähr. Weib; neben chronischem Darmkatarrh, lobulärer Pneumonie und Hydrops bei einem 41jähr. Weib.

Gummiknoten wurden in der Leber 13mal gefunden, bei 2 Säuglingen, 6 Männern und 5 Weibern.

Hochgradige *Fettleber* fand sich bei 10 Männern und 23 Weibern; *fettige Degeneration* bei Puerpern 4mal, Carcinom und Tuberculose je 2mal, bei acuter Phosphorintoxication und einer unter der Diagnose „Typhus exanthematicus" eingebrachten Leiche je 1mal.

Amyloide Degeneration kam 8mal mit ähnlicher Erkrankung der Milz und Nieren zur Untersuchung und darunter 4mal bei Tuberculose, 2mal bei Syphilis, 1mal bei Caries.

Der *leukämische Lebertumor* fand sich 2mal, bei einem 17jähr. Mann und 24jähr. Weib.

Cavernöse Tumoren waren in der Leber eines 27jähr. Mannes, eines 43jähr. und eines 52jähr. Weibes; *Echinococcen* bei einem 37jähr. Mann und 77jähr. Weib vorgekommen.

Spaltung der *Milz* in 2 Hälften war bei einem mit angeborener Herzanomalie behafteten Säugling, *Zerfall* in eine Anzahl erbsen- bis wallnussgrosser Milzchen bei einer 26jährigen Puerpera vorgekommen.

Traumatische Ruptur der Milz wurde neben Fractur des linken Ober- und Vorderarmes bei einem 34jähr. Mann gefunden.

Acute *Milztumoren* wurden 164, chronische 29 beobachtet; unter den letzteren 2 *leukämische.*

Die *Pigmentmilz* kam bei einem 51jähr. Mann neben grauer Degeneration des Rückenmarkes, Aortenatherom und Hypertrophie des Herzens vor.

Frische *Milzinfarcte* fanden sich 31mal, in Metamorphose begriffene 5mal. Unter den Krankheitsformen, in deren Begleitung sie vorkamen, sind zu erwähnen: Endokarditis und Klappenfehler je 9mal, Tuberculose und Pneumonie je 4mal, der Puerperalprocess (ohne Klappenfehler) 3mal, Gelenksentzündungen 2mal.

Milzabscesse wurden bei 3 Puerpern und 1mal neben Leberabscessen und eingegangenen Milzinfarcten beobachtet.

Die *amyloide Degeneration* der Milz fand sich 34mal (4·0 pCt.) und zwar:

Im Alter von	15—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80 J.
Männer	2	5	6	2	2	—	1
Weiber	1	2	2	6	5	—	—

8mal war sie als sog. Sagomilz vorgekommen, in 25 Fällen waren auch die Nieren (theils selbstständig, theils den Bright'schen Process complicirend), in 8 auch die Leber ähnlich erkrankt. In 10 Fällen war constitutionelle Syphilis mit Sicherheit nachweisbar; 2mal war die Entartung mit Tuberculose, 2mal mit Caries, 1mal mit chronischen Fussgeschwüren combinirt.

Von den *angeborenen Anomalien* des **uropoetischen Systems** sind zu erwähnen: *Mangel* der linken Niere, abnorme Grösse der rechten mit Hylus perversus und 3 Ureteren neben Uterus bicornis bei einem 26jähr. Weib; Mangel der linken Niere neben abnormer Vergrösserung der rechten und blinder Endigung des linken Ureter in der Nähe des Promontorium bei einem 73jähr. Weib; *Verdoppelung der Ureteren* der rechten Niere bei 3 Weibern; endlich *abnorme Lage* der linken Niere auf dem Promontorium mit Ursprung zweier Art. renales sin. aus der Iliaca dextra und Meseraica inferior.

Vicarirende Vergrösserung der einen Niere wegen Hydronephrose der anderen wurde bei einem 46jähr. und einem 52jähr. Weib gefunden.

Niereninfarcte kamen 20mal zur Beobachtung. Frische Fälle waren neben Endokarditis 5mal, neben Klappenfehlern, einem fibrinösen Herzpolypen, dann neben Pneumonie, Lungeninfarct je 1mal vorgekommen.

Interstitielle Nephritis fand sich 22mal (2·6 pCt.) und zwar

im Alter von	15—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80 J.
Männer	2	2	—	3	3	1	—
Weiber	—	6	2	1	—	—	2

Neben Nierensteinen war sie 1mal vorgekommen, neben Blasensteinen 2mal, neben Kystovaginokele 2mal, neben Prostatahypertrophie

3mal, bei Stricturen 2mal, bei Krankheiten des Rückenmarks 2mal, bei Fractur der Wirbelsäule 1mal, bei Typhus, Tuberculose, eitriger Pneumonie je 1mal, beim Puerperalprocess 4mal.

Der *Morbus Brightii* war in 150 Fällen (17·0 pCt.) vorgekommen und zwar im

Alter von	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Männer	1	11	14	9	13	8	1	1
Weiber	4	18	26	19	13	9	2	1
				nach Procenten				
Männer	0·6	7·3	9·3	6·0	8·6	5·3	0·6	0·6
Weiber	2·6	12·0	17·3	12·6	8·6	6·0	1·3	0·6

Die Erkrankung war in 46 Fällen eine acute, in den übrigen eine chronische; 10mal war sie mit urämischer Dysenterie, 2mal mit croupöser Enteritis, 1mal mit folliculärer Verschwärung combinirt und in 57 Fällen musste man bei Mangel jeder anderen anatomischen Ursache den vorhandenen katarrhalischen oder blennorrhoischen Zustand des Darmcanals allein auf die Nierenerkrankung beziehen.

Die acute Form war 14mal beim Puerperalprocess, 11mal beim Ileotyphus, 6mal beim exanthematischen, je 4mal neben Tuberculose und Pneumonie, 3mal bei Cholera, 2mal bei Pyämie, je 1mal neben Carcinom und Lungengangrän beobachtet worden.

Mit der chronischen Form kam 18mal gleichzeitig amyloide Entartung, 24mal Hypertrophie des Herzens vor. — Von diesen chronischen Fällen wurden 17 neben Tuberculose, 9 mit unzweifelhafter constitutioneller Syphilis, 4 bei Wöchnerinnen, 10 neben Klappenfehlern, 2 neben interstitieller Hepatitis beobachtet.

Acute Fettentartung der Nieren wurde mit ähnlicher Erkrankung der Leber 2mal bei carcinomatöser Stenose der Gallenwege, je 1mal bei acuter Phosphorintoxication, bei einer Puerpera und bei Tuberculose gefunden.

Amyloide Nierendegeneration kam, abgesehen von jenen Fällen, wo sie als Complication der Brightischen Erkrankung aufgetreten war, 13mal (1·5 pCt.) vor. 6 dieser Fälle wurden mit Tuberculose, 5 mit Syphilis beobachtet.

Eine *Kystenniere* fand sich bei einem 69jähr. Mann, und *Hä-*

matom der rechten Nebenniere wurde neben Kephalohämatom bei einem 6 Tage alten Knaben beobachtet.

Dilatation der Nierenbecken kam 12mal vor, 7mal blos einseitig, 2mal mit bedeutenderer Dilatation der Ureteren, neben Nierensteinen 2mal, neben Skirrhus des linken Ureters 1mal, neben Blasenstein 1mal, neben Carcinom der Harnblase 2mal, neben Kystovaginokele 1mal, neben Uteruscarcinom 3mal, neben Ovarialtumoren 2mal.

Concremente wurden im Nierenbecken bei einem 66jähr. Mann und einem 73jähr. Weib gefunden.

Hypertrophie der *Harnblase* traf sich 18mal, in einem Fall mit Divertikeln; 3mal wegen Stricturen, 10mal wegen Prostatahypertrophie allein, je 1mal neben Prostatahypertrophie und Lithiasis, neben Blasenstein allein, Kystovaginokele, Hirn- und Rückenmarkskrankheit.

Urokystitis catarrhalis war 14mal vorhanden, neben Harnröhren-Strictur 1mal, neben Prostatahypertrophie 3mal, neben Prostataabscess 1mal, neben Urolithiasis 1mal, beim Puerperalprocess und Tuberculose je 1mal, bei Typhus 2mal, mit Meningitis 1mal, neben Hirnkrankheiten 2mal, mit Nierenkirrhose und chronischem Darmkatarrh 1mal.

Croup und *Diphtheritis* der *Harnblase* war 6mal gefunden worden und zwar 2mal bei Kystovaginokele, je 1mal bei Strictur, Urolithiasis, Enkephalitis und Sklerose des Rückenmarkes. — *Verschorfung* der Blase in Folge des Druckes beim Geburtsact war 1mal vorgekommen.

Ein *Papillom* der Blasenscheimhaut wurde bei einem 66jähr. Mann beobachtet.

Durch Lithotripsie zertrümmerte *Blasensteine* wurden 2mal gefunden, bei einem 56jähr. Mann neben Blasenkatarrh, eitrigem Peritonealexsudat, eitrigschmelzenden Hepatisationen in der Lunge und Eiterherden in Leber und Gehirn; bei einem 51jähr. Mann neben Hypertrophie und Croup der Blase, Prostatavergrösserung, Dilatation der Ureteren, eitriger Nephritis und Hodenabscessen. — Ein 57jähr. Mann war nach dem Steinschnitt an eitriger Nephritis und Periproktitis gestorben.

Perikystitis wurde bei einem 34jähr. Weib neben Ausdehnung und Croup der Blase und tuberculöser Basilarmeningitis beobachtet.

Stricturen der *Urethra* wurden 3mal beobachtet; bei einem 25jähr. Mann im membranösen Theil mit Hypertrophie und Katarrh der Harnblase, Dilatation der Ureteren, Pyelitis und eitriger Nephritis; bei einem 57jähr. Mann in der unteren Hälfte der Harnröhre neben

Abscess des Corpus cavernosum, Croup der Harnblase, Eiterherden in Lunge und Gehirn; bei einem 42jähr. Mann im cavernösen Theil mit vollständiger Obliteration in der Glans, Perinäalfisteln, eitriger Nephritis, Meningitis, Darmkatarrh und Decubitus.

Ausser dem eben erwähnten Fall fand sich eine *Urethralfistel* noch bei einem 34jähr. Mann mit Gangrän des Scrotums, Croup des Pharynx, Perikardial- und Pleuraexsudat, lobulärer Pneumonie und Meningealapoplexie.

Von Krankheiten der **männlichen Genitalien** kamen zur Untersuchung:

eine linksseitige *Hydrokele* bei einem 57jähr. Mann, *eitrige Orchidomeningitis* mit Gangrän des Scrotums und Lungenödem bei einem 39jähr. Mann.

Abscesse im linken *Hoden* bei einem 51jähr. Mann (neben Urolithiasis und croupöser Kystitis), chronische *Epididymitis* neben Vereiterung der Prostata bei einem 34jähr. Mann.

Hypertrophie der *Prostata* kam 11mal vor und zwar bei Individuen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr 5mal, zwischen dem 60. und 70. 3mal, zwischen dem 30. und 40. 2mal und im 71. J. 1mal. Sie war 3mal eine allseitige, betraf 4mal den mittleren und je 2mal den rechten und linken seitlichen Lappen. Stets war Hypertrophie der Blase, 1mal mit Divertikelbildung vorhanden; Urolithiasis war 2mal, Dilatation der Ureteren 2mal, Kystitis 4mal, eitrige Nephritis 5mal und in 1 Fall lobuläre Pneumonie, Endokarditis, Milzinfarcte und Dysenterie damit combinirt. — *Vereiterung* der Prostata mit Durchbruch in die Pars membranacea wurde neben chronischer Epididymitis, Kystitis und Pyelitis bei einem 34jähr. Mann beobachtet.

Abscess des *Corpus cavernosum* wurde neben Strictur der Urethra und ihren Folgen bei einem 57jähr. Mann gefunden; an der *Glans* fand sich ein primäres *Ulcus* bei einem 32jähr. Mann, callöse *Narben* mit Stenose des Orificium urethrae bei einem 40jähr. Mann, ein haselnussgrosses gestieltes *Papillom* bei einem 33jähr. Mann.

Gangrän des *Scrotums* kam 1mal neben Urethralfistel und 1mal neben Orchidomeningitis vor.

Von Krankheiten der **weiblichen Genitalien** sind bemerkenswerth:

Ein rechtsseitiges *Fibroma ovarii* bei einem 51jähr. Weib.

Einfache Ovarialkysten wurden 9mal gefunden und zwar zwischen dem 17. und 54. Lebensjahr, 3mal auf der rechten, 5mal auf der linken Seite und 1mal beiderseitig. Die grösste Kyste hatte Manns-

kopfgrösse erreicht und in einem Fall war Entzündung der Geschwulst mit Perforation und purulenter Peritonitis eingetreten. — *Dermoidkysten* wurden 7mal beobachtet zwischen dem 28. und 73. Lebensjahr, 4mal auf der rechten, 3mal auf der linken Seite. Zwei waren mehr als mannskopfgross, eine kalkwandig. — *Kystosarkom* des rechten Ovariums war bei einem 51jähr. Weib neben Peritonitis vorgekommen.

Von *angeborenen Krankheiten des Uterus* kamen zur Untersuchung: ein *Uterus bifidus* mit strangförmigem Scheidenrudiment bei einem 38jähr. Weib; 2 Fälle von *Uterus unicornis* (bei einem 38jähr. und einem 65jähr. Weib), der eine mit anhängendem zweiten verkümmerten Horn; ein *Uterus bicornis septus* mit getheilter Scheide, Atresie des unteren Endes der letzteren auf der linken Seite, fistulöser Communication beider Hälften im Cervicalcanal und jauchigem Inhalt der linken, Blennorrhöe des rechten Hornes, Geschwüren im Fornix der rechten Vagina, chronischer Perimetritis, Perforation der linken Tuba und eitriger Peritonitis, Hylus perversus und 3 Ureteren der rechten Niere bei einem 26jähr. Weib; ein *Uterus bilocularis* bei einem 30jähr.; ein *Uterus subseptus* bei einem 52jähr.; endlich ein *Uterus quoad formam obliquus* bei einem 50jähr. Weib.

Ein *Uterus parum evolutus* kam bei einem 18jähr. Mädchen vor.

Die *Retroflexion* wurde 10mal beobachtet zwischen dem 30. und 82. Lebensjahr, die *Anteflexion* 4mal zwischen dem 22. und 74. Lebensjahr. — *Extramedianlage* des jungfräulichen Uterus war 2mal mit geringerer Entwickelung des linken breiten Mutterbandes (1mal neben abnormem Situs der linken Niere), *laterale Inclination* durch Adhäsionen 1mal auf die rechte, 1mal auf die linke Seite vorgekommen. — *Prolapsus uteri* war 8mal beobachtet worden zwischen dem 28. und 77. Lebensjahr. Als Complication waren vorhanden: Hypertrophie der Harnblase 1mal, Kystitis 2mal, Dilatation der Ureteren und Hydronephrose 1mal, Pyelitis crouposa 1mal, eitrige Nephritis 2mal, Perimetritis 1mal, Uteruscarcinom 1mal.

Der *chronische Uterusinfarct* wurde 17mal (2·0 pCt.) beobachtet und zwar zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr 2mal, zwischen dem 30. und 40. 3mal, zwischen dem 40. und 50. 8mal, zwischen dem 50. und 60. 4mal; die *Hypertrophie der Vaginalportion* in 1 Fall bei einem 40jähr. Weib.

Pyometra kam bei einem 75jähr. Weib vor, und *Blennorrhöe* des Uterus wurde in 10 Fällen beobachtet, 3mal mit Salpingitis, 2mal mit Blennorrhöe der Vagina.

Der *Schleimhautpolyp* fand sich 13mal bei Individuen zwischen

dem 30. und 82. Lebensjahr; in 2 Fällen war er mehrfach vorgekommen, 3mal war der Cervicalcanal, in den übrigen die Uterushöhle der Ausgangspunkt und 2 umfängliche ragten bis in die Vagina. — *Myome* waren 13mal gefunden worden bei Individuen zwischen dem 30. und 67. Lebensjahr. In 5 Fällen waren sie in Mehrzahl vorgekommen, 4mal sassen sie subperitoneal, 5mal in der vorderen, 3mal in der hinteren Wand, 1mal in der Substanz des Cervix, 2 prolabirten in die Uterushöhle; 2 hatten Kindskopfgrösse erreicht; bei einem wurde Verflüssigung der Mitte, bei einem zweiten fettige Degeneration, bei einem dritten Verkalkung beobachtet. Neben Schleimhautpolypen waren sie 4mal, neben Geschwülsten der Ovarien 2mal vorgekommen.

Gravidität im 3. Monate war bei einem an Meningitis verstorbenen, im 5. Monate bei einem an Endokarditis gestorbenen und im 6. Monate bei einem mit Carcinom des Mediastinums behafteten Weibe vorgekommen; der *Puerperalzustand* des Uterus, abgesehen von den beim Puerperalfieber erwähnten Fällen, 6mal (1mal mit Tuberculose, 3mal mit allgemeiner Anämie und bei 2 unter der Diagnose „Eklampsie" eingebrachten einmal mit chron. Morb. Brightii, lobulärer Pneumonie, fettiger Degeneration des Herzens und Anämie, das anderemal mit Hyperämie des Gehirns und lobulären Hepatisationen beider Lungen). — Der *Involutionszustand* des Uterus ex puerperio wurde 14mal angetroffen, neben Typhus 6mal, neben Tuberculose, Klappenfehlern und Morbus Brightii je 2mal, neben Cholera und croupöser Pneumonie je 1mal. — *Fibrinöse Polypen* waren 3mal gefunden worden.

Salpingitis war 2mal, *Hydrosalpinx* 3mal vorgekommen (in 2 Fällen beiderseitig). — Grössere *Kysten* waren an den Tubarenden 3mal vorgekommen (in einem Fall beiderseitig) und bei einem 19jähr. Weib war aus den Tubarfransen der rechten Seite ein Kystenconvolut hervorgegangen. — *Kysten* in den *breiten Mutterbändern* waren 6mal beobachtet worden, in 2 Fällen beiderseitig.

Prolapsus vaginae wurde 2mal beobachtet, *Blennorrhöe* 3mal, *Diphtheritis*, abgesehen von der bereits erwähnten puerperalen, neben Urokystitis und Meningealtuberculose bei einem 18jährigen Weib. — Das *puerperale Vaginalgeschwür* war 16mal, *Narben* im Fundus vaginae 4mal vorgekommen. — *Recto-Vaginalfistel* war 1mal gefunden worden.

Bei einer 24jährigen Puerpera wurden *abnorm lange Nymphen* beobachtet.

Mastitis kam bei einer 43jährigen, an Morbus Brightii verstorbenen Wöchnerin vor.

Unter den Krankheiten der **Knochen** und **ihrer Verbindungen** sind zu bemerken:

Rachitische Verkrümmungen bei 3 Weibern und 1 Mann. — Die Rachitis congenita wurde bei einem 3 Tage alten und einem 44 Tage alten Säugling beobachtet.

Ossificationslücken im Schädeldach fanden sich bei einem 6 Tage alten und einem 14 Tage alten Säugling.

Ausgezeichnete, durch Synostose bedingte *Brachykephalie* kam bei einem 12 Tage alten Säugling und einem 45jähr. Weib; *Oxykephalie* bei einem 40jähr. Mann; *Skoliose* des Schädels bei einem 12jähr. hydrokephalischen Knaben und einem 27jähr. Mann zur Beobachtung.

Impression des linken Scheitelbeins wurde bei einem 6 Tage alten Säugling, ein zackiger *Substanzverlust* der äusseren Glastafel mit entsprechender Hautwunde bei einem 46jähr. Mann und *traumatische Schädelnarben* in 2 Fällen angetroffen.

Hyperostose des Schädels wurde bei 9 Männern und 7 Weibern (8mal mit syphilitischer Erkrankung) beobachtet; *Osteophyten* der inneren Glastafel bei Wöchnerinnen 18mal, neben Tuberculose 6mal, mit constitutioneller Syphilis 3mal; *Exostosen* am Schädelbach in 3 Fällen; die *Ekchondrosis clivi prolifera* bei einem 49jähr. Weib; *syphilitische Ulcera* und *Narben* der Calva in 2 Fällen.

Das *Kephalohämatom* fand sich in 4 Fällen stets einseitig und zwar mit Fractur des rechten Scheitelbeines 1mal, mit Meningealapoplexie 2mal, mit einem Osteophytenwall 2mal.

Ulceröse *Perforation* des *harten Gaumens* und *Caries* des *Siebbeines* wurden je einmal bei syphilitischen Individuen beobachtet.

Caries des *Felsenbeines* kam bei Säuglingen 3mal, bei Erwachsenen 2mal zur Untersuchung.

Nekrose der *Oberkiefer* wurde bei einem 14 Tage alten Säugling und bei einem 20jährigen Weib angetroffen; *Nekrose* des *Unterkiefers* bei einem 20jähr. (Phosphornekrose) und einem 24jähr. Mann.

Fractur der *Wirbelsäule* in der Brustpartie wurde neben der oben erwähnten Schädelwunde, neben eitriger Nephritis, Decubitus, Milztumor und Hydrops bei einem 46jähr. Mann beobachtet; bedeutende *kyphotische Krümmung* bei 2 Weibern, winklige *Knickung* der Brustwirbelsäule nach Caries bei einem 37jähr. Mann, *Kyphoskoliosis* bei 4 Männern und 4 Weibern. *Caries* der Halswirbelsäule wurde bei

einem syphilitischen Individuum und *Usur* des 5.—7. Brustwirbelkörpers neben Aortenaneurysma angetroffen. Geheilte *Rippenfracturen* fanden sich bei 3 Männern und 1 Weib.

Tophi der *Clavicula* wurden 2mal, geheilte *Nekrose* derselben 1mal beobachtet.

Von *Fracturen* der Extremitäten-Knochen kamen vor: eine geheilte des rechten Humerus im Collum chirurgicum, eine frische des linken Humerus und Vorderarms mit Ruptur der Milz, eine geheilte des linken äusseren Condylus neben freien Gelenkskörperchen, eine schief geheilte durch die Mitte und eine frische, durch die Trochanteren des rechten Oberschenkels, endlich eine durch Syndesmose geheilte der rechten Patella.

Nekrose des linken Oberschenkels wurde neben Gangrän der Weichtheile bei einem 13jähr. Mann, mit Ankylose im Fussgelenke geheilte Nekrose der Unterschenkel bei 2 Männern beobachtet, *Tophi* der Tibia bei 2 Syphilitikern.

Luxation beider Schenkelköpfe (im 6 Lebensjahr acquirirt) mit entsprechender Difformität des Beckens kam bei einer 30jähr. Wöchnerin, *Zerreissung* des rechten Kniegelenks bei einer 35jähr. Puerpera zur Untersuchung. — *Genu valgum* fand sich 1mal, *Pes equinus* 2mal, *Pedes vari* 1mal. — Rechtsseitige jauchige *Gonitis* wurde mit Eröffnung des Gelenkes und intermusculären Senkungsabscessen bei einem 17jähr. Weib, linksseitige eitrige Gonitis mit Milzinfarct, Leberkirrhose, chronischem Morb. Brightii und Hydrops bei einem 47jähr. Weib beobachtet. — *Ankylose* im Ellbogengelenk kam 1mal, im Fussgelenk 2mal vor.

Bei einer 39jährigen Puerpera war die *Amputation* des linken Vorderarmes (Osteomyelitis) gemacht worden, bei einem 20jähr. Mann die hohe Amputation des linken Oberschenkels (Osteomyelitis, intermusculäre Eiterherde, Lungentuberculose, amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren, Darmkatarrh), bei einem 43jähr. Mann die Amputation des linken Oberschenkels im unteren Drittel (Osteomyelitis, Senkungsabscesse, Thrombose der V. cruralis, Metastasen in der Lunge, Pleuraexsudat), bei einem 55jähr. Weib die *Exarticulation* im Tibio-Tarsalgelenk (Gangrän der Weichtheile in der Wunde, intermusculäre und subcutane Abscesse am Unterschenkel, Thrombose der Saphena, Eiterherde in der Lunge, Sagomilz, chronischer Morbus Brightii).

Unter den Krankheiten des **Muskelsystems** sind hervorzuheben: Ein Fall von *Diastase* der Mm. recti bei einem 66jähr. Weib.

Ekchymosen in verschiedenen Muskeln bei einem an Tetanus verstorbenen Mann, ein *Hämatom* des Rectus abdominis bei einem Typhuskranken, eitrige *Myositis* bei 3 Puerpern, ein Fall von *Psoasabscess* in Folge von Wirbelcaries, *Verfettung* einzelner Muskelgruppen bei Contractur im Kniegelenk am Oberschenkel (bei einem Fall von grauer Degeneration des Rückenmarkes) und bei Ankylose im Ellbogen- und Fussgelenk am Oberarm und Unterschenkel.

Eitrige *Entzündung* der *Sehnenscheiden* an der rechten Hand wurde bei einem 46jähr. Mann neben *Abscess* des linken präpatellaren *Schleimbeutels*, metastatischer Pneumonie und Milztumor gefunden; *Hygroma praepatellare* bei einer 35jähr. Puerpera.

Von den Krankheiten des **Bindegewebes** sind bemerkenswerth:

Emphysem am Rücken einer Puerpera; *Sugillation* der Galea bei einem 7 Tage alten Säugling; das *Kephalohämatoma spurium* bei einem 2 Tage alten Säugling; das *Sklerema neonatorum* in 5 Fällen; *Zellgewebsabscesse* ausser den bereits erwähnten: ein in der Kopfschwarte sitzender bei einem 14 Tage alten Kinde, ein in der Vagina recti abdominis befindlicher bei einem 64jähr. Weib, zwei zwischen den Muskeln des Oberschenkels befindliche bei einem 54jähr. und einem 67jähr. Mann, oberflächliche und tiefe Abscesse im linken Unterschenkel eines 35jähr. Weibes, zahlreiche subcutane Abscesse bei einem 5 Wochen alten Säugling. *Gangrän* wurde am Halse eines 25jähr. Mannes neben Angina Ludwigii, Perikardial- und Pleuraexsudat und lobulärer Pneumonie beobachtet.

Von pathologischen Zuständen der **Haut** sind beobachtet worden:

Das *Melasma suprarenale* in 1 Fall neben Tuberculose der Nebennieren.

Naevus lenticularis bei einem 25jähr. und 37jähr. Mann.

Ekchymosen in 1 Fall von Endokarditis und 4 Fällen von Typhus.

Erysipelas faciei bei einem 58jähr. Weib; *Dermatitis erythematosa* bei einem 42jähr. und 50jähr. Weib und einem 52jähr. Mann; *Dermatitis phegmonosa* bei einem 35jähr. Weib am rechten Oberschenkel und bei einem 20jähr. Mann am linken Fuss.

Variola bei einem 15 Tage alten Säugling und einem 46jähr. Weib (neben Uteruscarcinom), *Pemphigus* bei 3 Säuglingen, *Psoriasis* bei einem syphilitischen Säugling und einem 61jähr. Mann, *Akne syphilitica* bei einem Säugling, *syphilitische Hautgeschwüre*, sowie *Narben* nach solchen in je 4 Fällen, *Unterschenkelgeschwüre* bei 3 Männern (in 1 Fall gangränöse), Narben nach solchen in 1 Fall.

Decubitus 15mal und zwar bei Typhus 4mal, bei Tuberculose 3mal, bei chron. Hydrocephalus und acuter Myelitis je 2mal, neben Meningitis, Sklerose des Rückenmarkes, Fractur der Wirbelsäule, Morbus Brightii je 1mal. *Gangrän* der rechten Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges bei einem 12 Wochen alten Säugling, Gangrän der Zehen bei einem 67jähr. Weib.

Atherome wurden in der Scheitelgegend 2mal, in der Stirngegend 1mal beobachtet, *Lipome* je 1mal auf der Stirn, rechten Schulter- und oberen Bauchgegend, endlich ein *Naevus lipomatodes vascularis* der Unterlippe bei einem 74jähr. Mann.

Pityriasis versicolor, *Scabies* und *Phthiriasis* kamen je 1mal vor.

Bei einem 15jähr. an Tetanus verstorbenen Weib wurde eine *Hautwunde* an der linken Ferse, bei einem 28jähr. Mann eingekapselte *Schrottkörner* beobachtet.

Klinische Erfahrungen über Chorea minor.

Von Prof. Dr. Steiner.

Der Veitstanz ist bekannter Weise keine seltene Krankheit und doch sind die Ansichten über ihr Wesen noch sehr von einander abweichend, was wohl darin liegt, dass die grösste Mehrzahl der Fälle der Heilung zugeführt wird. Selbst die wenigen anatomischen Resultate, die man bis jetzt gewonnen hat, waren nicht der Art, um die Frage über das Wesen der Chorea minor endgiltig zu lösen.

Der Zweck dieser Zeilen soll es nicht sein, die ohnedies sattsam bekannte Symptomatologie dieser Krankheit neu aufzuwärmen, sondern sollen dieselben vorzugsweise der Aetiologie und dem Wesen dieses Leidens gewidmet sein.

Die Grundlage der Mittheilungen bilden neben früheren Beobachtungen 52 neuerliche Fälle, die im *Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag* behandelt wurden, unter diesen 3 Fälle mit lethalem Ausgange, welche zunächst erwähnt werden mögen.

1. Joseph M., 8½-Jahre alt, fiel einige Stufen einer Kellertreppe hinab und will sich dabei am Rücken leicht angeschlagen haben. Unmittelbar nach dem Falle ging der Knabe noch herum; erst 2 Tage darnach verspürte er etwas Schmerz nach dem Verlaufe der Wirbelsäule und machte nach der Aussage der Eltern eigenthümliche Bewegungen mit den Händen, die sie früher an ihm nicht bemerkt hatten. Diese unwillkürlichen Muskelbewegungen wurden allmälig stärker, befielen auch die unteren Extremitäten, die Muskeln des Gesichtes und des Rumpfes, so dass Patient nicht mehr im Stande war, sich aufrecht zu halten und das Bett hüten musste. Nachdem mehrere zu Hause angewandte Mittel keine Besserung brachten, im Gegentheile das Uebel von Tag zu Tag zunahm, wurde der Knabe in der dritten Woche der Krankheit dem Kinderspitale zur weiteren Behandlung übergeben.

Bei der *Aufnahme* fand man den regelmässig entwickelten, kräftig gebauten Knaben von einer Muskelunruhe befallen, wie sie nur bei hochgradiger Chorea beobachtet wird; die Gesichtsmuskeln bildeten in rascher Abwechslung mannigfache Grimassen, Hände und Füsse wurden hin- und hergeworfen; die Sprache war undeutlich, das Athmen bald schnell, bald langsamer, dabei jedoch das Bewusstsein vollkommen vorhanden und die psychischen Thätigkeiten durchaus ungetrübt. Eine nähere Untersuchung der Körperoberfläche liess ausser einigen leichten Contusionen an Händen und Füssen keine anderweitige Veränderung entdecken.

Beim stärkeren Drucke auf die Wirbelsäule war der Knabe empfindlich, doch konnte ich keine bestimmte Bezeichnung der Schmerzqualität sicherstellen. — Sämmtliche Gelenke waren weder geschwollen noch schmerzhaft und konnte die Bewegung derselben ohne jede Schmerzäusserung vollzogen werden. Die Dämpfung über dem Herzen entsprach den normalen Verhältnissen; sämmtliche Herztöne waren scharf begränzt, die Herzaction selbst etwas unregelmässig. Die übrige Untersuchung ergab ein ganz negatives Resultat. Nasskalte Einwickelungen, Uebergiessungen mit kaltem Wasser und innerlich Opium abwechselnd mit Zincum oxydatum bildeten die Therapie, jedoch ohne jeden Erfolg; die Unruhe nahm zu, schwand auch während der Nacht nicht mehr; das Sprechen wurde immer schwerer, so dass Patient ganz unverständlich wurde; da er nicht selbst essen konnte, musste er gefüttert werden, was jedoch nur mit grosser Schwierigkeit geschehen konnte. Nachdem die Anwendung der Kälte keine Milderung der unwillkürlichen Muskelbewegungen erzielt hatte, wurde sie mit lauwarmen Bädern vertauscht, unter deren Gebrauch wenigstens vorübergehend etwas Ruhe eintrat. Puls und Hauttemperatur zeigten zeitweise eine merkbare Steigerung. Die Sensibilität der Haut war während des ganzen Verlaufes etwas erhöht. Am 10. Tage nach der Aufnahme ins Spital trat an die Stelle der Muskelunruhe, zuerst an den oberen, später auch an den unteren Extremitäten zeitweise eine tetanische Streckung, der Knabe collabirte sichtlich, wurde soporös, endlich bemerkte man nur noch ein starkes Sehnenhüpfen und Patient starb am 11. Tage, also in der 5. Woche der ganzen Krankheitsdauer unter leichten Convulsionen.

Die 18 Stunden nach dem Tode vorgenommene *Section* ergab folgenden Befund: Der Körper regelmässig gebaut, die Haut an zahlreichen Stellen, besonders an dem livid gefärbten Rücken, am Gesässe und an den vorspringenden Theilen der Extremitäten excoriirt und mit blutigen, trockenen Krusten besetzt. Die Musculatur intensiv rothbraun, namentlich die Muskeln des Rückens; im Sinus falciformis superior wenig dunkelrothes Blut; die Meningen über der rechten Hemisphäre von strotzend erfüllten Gefässen nur spärlich durchzogen, die der linken Hemisphäre blutarm; im subarachnoidealen Bindegewebe dieser Seite klares Serum angesammelt, das Gehirn fest, in starre Blätter schneidbar; die Schnittflächen auffallend blutarm, die Seitenventrikel eng, leer, die Plexus blassroth; in den Sinus der Basis nur wenig dunkles Blut; *im Rückenmarkcanale wasserklares Serum, am Abgange der Nerven das Zellgewebe stark bluthaltig, das Rückenmark selbst namentlich in seiner oberen Hälfte stark abgerundet, plump, sowohl in seinen Häuten wie in der Substanz sehr blutarm, letztere ungewöhnlich fest und derb, und liess bei der mikroskopischen Untersuchung eine Bindegewebswucherung in ziemlich bedeutendem Grade nachweisen.* Die Schleimhaut der Luftwege blass; in den Herzhöhlen wenig Fibrincoagula und locker geronnenes Blut, die Lungen frei und lufthaltig, die hintere Partie beider unteren Lappen stark bluthaltig. Die Leber und Nieren blassbraun; die Milz blassbräunlich mit überwiegender Pulpa.

Deuten wir die hier verzeichneten Veränderungen richtig, so war in diesem Falle *die Bindegewebswucherung in der Substanz des Rückenmarkes* die nächste Veranlassung zur Entstehung der Chorea; der seröse Erguss und der leichte Blutaustritt im Rückenmarkscanale wahrscheinlich ein Folgezustand dieser genannten Veränderung. Dem

Falle über die Stiege hinab kann nach meiner Auffassung nur ein sehr bedingter Einfluss zugeschrieben werden, und ist es mehr als wahrscheinlich, dass der Knabe zur Zeit des Falles in seinen Bewegungen schon unsicher war, dagegen ist kaum anzunehmen, dass die Neubildung des Bindegewebes eine Folge der traumatischen Einwirkung und das Product einer 5wöchentlichen Krankheitsdauer war.

2. Marie N., 9 Jahre alt, nahm mit einer Altersgenossin jene Körperbewegung vor, wo Rücken an Rücken mit über dem Kopf geschlossenen Händen eines das andere schaukelnd hebt. Nachdem die beiden Mädchen dieses Manoeuvre öfter wiederholt hatten, verspürte M. N. einen leichten Schmerz in der oberen Gegend der Wirbelsäule, den sie jedoch aus Furcht vor Strafe der Eltern verheimlichte. Mehrere Tage darauf stellten sich unter zunehmenden Schmerzen nach dem Verlaufe der Wirbelsäule unwillkürliche Muskelzuckungen der oberen und unteren Extremitäten ein, welche bald so an Heftigkeit zunahmen, dass das Mädchen sich legen musste. Sie wurde behufs der Behandlung ins Kinderspital aufgenommen. Die Untersuchung ergab bei einem dem Alter entsprechend entwickelten, kräftig gebauten Mädchen das bekannte Bild einer vollkommen ausgesprochenen Chorea, *sämmtliche Gelenke* sowie *das Herz* waren von jeder Erkrankung frei, auch hatte das Mädchen, wie die Eltern aussagten, früher nie an Rheumatismus gelitten. Die Muskelunruhe betraf die oberen und unteren Extremitäten, die Respirations- und Gesichtsmuskeln; das Sprechen, Kauen und Schlingen war erschwert, Puls und Hauttemperatur zeigten keine Abweichungen, der Schlaf war unruhig — ein Schmerzgefühl nach dem Verlaufe der Wirbelsäule wurde sowohl spontan, als beim Drucke auf dieselbe angegeben; die Sinnesfunctionen sowie psychischen Thätigkeiten waren nicht getrübt. Die Behandlung bestand in nasskalten Einwicklungen des Körpers und innerlicher Darreichung von Opium in steigender Dosis. Zeitweise trat ein leichter Nachlass der unwillkürlichen Muskelbewegungen ein; allein im Ganzen machte sich ein stetiges Steigen derselben bemerkbar; Patientin konnte nur mit grosser Schwierigkeit flüssige Nahrung zu sich nehmen, der Schlaf wurde unruhiger, öfters bemerkte man vorübergehende krampfhafte Streckungen der einen oder anderen Extremität, endlich war das Mädchen nicht mehr im Stande, auf gestellte Fragen, die sie jedoch zu verstehen schien, eine Antwort zu geben und beschränkte sich nur auf das Hervorstossen einzelner unarticulirter Laute. Am 14. Tage der Erkrankung, während welcher Patientin in der Ernährung bedeutend herabgekommen war, sistirte die Muskelunruhe bis auf ein häufig spielendes Sehnenhüpfen, das Kind collabirte sichtlich, der Puls wurde sehr frequent und fadenförmig und in der Nacht erfolgte der Tod unter wiederholten kurz dauernden allgemeinen Convulsionen.

Sectionsbefund: Hyperämie der Meningen und des Gehirnes; *im Rückenmarkscanal befand sich ein ziemlich reichliches Quantum seröser Flüssigkeit, ausserdem unmittelbar am Abgange der Nerven namentlich im Bereiche der oberen Hälfte desselben Ansammlung einer grösseren Menge halbflüssigen Blutes; die Meningen des Rückenmarkes und die Substanz desselben im hohen Grade hyperämisch.* Der Befund der übrigen Organe entsprach den gewöhnlichen Verhältnissen.

In diesem Falle darf wohl das Extravasat und der seröse Erguss

im Rückenmarkscanale, sowie die hochgradige Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Meningen als die wesentliche Ursache der Chorea bezeichnet und als die Veranlassung derselben die in der Krankengeschichte aufgeführte ungewöhnliche Zerrung des Rückens angenommen werden.

Dieser Beobachtung reihen sich in ätiologischer Beziehung vier andere Fälle mit Ausgang in Genesung an.

Der eine betraf einen 8 Jahre alten Knaben, welcher über einen schmalen, geländerlosen Steg ging und rücklings in einen damals sehr wasserarmen Bach fiel. Schon einige Tage nach erlittenem Falle stellten sich die Choreabewegungen an Händen und Füssen ein; die Gelenke blieben während der ganzen Krankheitsdauer von einer rheumatischen Affection frei, ebenso wenig war über dem Herzen ein Geräusch zu entdecken. Patient wurde nach achtwöchentlicher Behandlung vollkommen geheilt aus dem Spitale entlassen. — Die anderen drei Kinder, ein Mädchen im Alter von 10, ein Knabe von 8 und ein Mädchen von 5 Jahren sollen nach einem Falle auf den Kopf und Rücken an Chorea erkrankt sein. Alle 3 Kinder wurden geheilt.

So wenig es nun in Abrede gestellt werden darf, dass traumatische Einflüsse Chorea bedingen können, so muss ich doch noch einmal die früher erwähnte Auffassung betonen, dass man in der Deutung der traumatischen Chorea sehr vorsichtig sein müsse und die Anamnese nur mit kritischer Ausschliessung benützen dürfe, weil oft genug das Fallen schon die Folge der vorhandenen Chorea ist — und nicht umgekehrt.

3. Josef R. 6 Jahre alt, wurde am 12. November 1865 mit den Symptomen einer ausgeprägten Chorea, welche nach Aussage der Mutter bereits 14 Tage dauerten, ins Kinderspital aufgenommen. Bei vorgenommener Untersuchung fand ich einen regelmässig gebauten, jedoch nur massig gut genährten, auffallend blassen Knaben, bei welchem fast in allen Muskelgruppen unwillkürliche Zuckungen beobachtet wurden. Die Muskelunruhe zeigte sich besonders heftig an den oberen und unteren Extremitäten, sowie in den die Inspiration versehenden Muskeln; die Gelenke boten im Augenblicke weder schmerzhafte Anschwellung noch Functionsstörung, *doch sollen solche vor dem Ausbruche der Chorea vorhanden gewesen sein. Die Percussion des Herzens liess ein im Breitendurchmesser vermehrtes Volumen, die Auscultation neben sehr dumpfen Herztönen ein lautes systolisches Geräusch und zwar am deutlichsten über der Bicuspidalis vernehmen.* Ein Reibegeräusch wurde nicht gehört. Die Lungen sowie der Unterleib boten ausser einer etwas geschwellten Milz keine namhaften Veränderungen. Der Knabe klagte über Schmerzen in der Herz- und Magengegend, der Puls zeigte namentlich gegen Abend eine Steigerung (128—132), ebenso die Temperatur der Haut; der Appetit war gering, der Stuhl angehalten; der Schlaf sehr unruhig, durch die auch während der Nacht andauernde Muskelunruhe häufig unterbrochen.

Da ich um diese Zeit eben Versuche mit dem Anilinum sulfuric. bei Chorea anstellte, so wurde Patient auch mit diesem Mittel behandelt.

Es wurde Anfangs $^1/_{10}$ Gran de die, nach 3 Tagen $^1/_8$, später $^1/_6$ Gran verabreicht, ausserdem kalte Umschläge auf die Herzgegend applicirt, allein der Zustand des Kranken besserte sich in keiner Weise; die Fiebererscheinungen dauerten fort, die Muskelunruhe steigerte sich, und erst nach 3 Wochen wurde ein Nachlassen sowohl der Chorea wie der allgemeinen Fiebersymptome merkbar. In der 4. Woche war der Knabe im Stande, sich aufzusetzen und konnte sogar einige Stunden ausser Bett zubringen; das Geräusch am Herzen hatte an Intensität nichts verloren. Von da ab besserte sich die Chorea sichtlich, so dass die Eltern den Knaben am 21. December nach fünfwöchentlicher Behandlung wieder nach Hause nahmen, obzwar derselbe noch nicht vollkommen hergestellt war.

Schon am 4. Januar 1866 wurde der Patient neuerdings ins Kinderspital zurückgebracht; allein sein Zustand war ein wesentlich anderer geworden. Der Knabe war im höchsten Grade anämisch und das cyanotische Gesicht zeigte den Ausdruck der höchsten Athemnoth und Unruhe. Die Nasenflügel arbeiteten stürmisch, die Respiration war sehr erschwert und beschleunigt und bei Untersuchung der Athmungsorgane fand man einen ziemlich hochgradigen Erguss in beiden Pleurasäcken. Die Auscultation des Herzens liess das systolische Geräusch noch ebenso wahrnehmen, wie bei der ersten Untersuchung des Patienten. Auch die choreaartigen Muskelbewegungen waren, wenn auch nur sehr schwach, noch vorhanden. Der Puls war frequent und klein (164), die Temperatur der Haut kühl. Trotz augenblicklich angewandter Reizmittel und Ableitung auf die Haut, trat der Tod schon des anderen Tages ein.

Sectionsbefund. Der Körper regelmässig entwickelt, die Haut ungewöhnlich bleich mit einem Stich ins Gelbliche, das Schädeldach fest, die inneren Hirnhäute trocken, serös glänzend, blutarm, das Gehirn fest, am Durchschnitte seröse Blutpunkte zeigend, die Ventrikel klaffend, mit Serum erfüllt, das Ependyma verdickt. In den Sinus der Schädelbasis wenig dunkelrothes Blut, *im Rückenmarkscanale ziemlich viel trübliches Serum, die Gefässe der Meningen injicirt, das Rückenmark selbst anämisch von entsprechender Consistenz.* Die Schilddrüse rothbraun; die venösen Gefässe am Halse von dunkelrothem Blute strotzend erfüllt. *Das Herz mit dem Perikardium durch eine mehr als 3 Linien betragende gelbliche organisirte Schichte innig verwachsen. Das Herz gross, namentlich im Querdurchmesser, beide Vorhöfe erweitert mit Verdünnung der Wandungen, die Bicuspidalklappe an den freien Rändern merklich verdickt und nach der Höhle zu mit körnigen, fest anhängenden Excrescenzen versehen, die Sehnenfäden verdickt; der linke Ventrikel in seiner Wandung verdickt, mit Erweiterung der Höhle, der rechte Ventrikel in seiner Wandung verdickt, das Endokardium zart, die Semilunar- und Tricuspidalklappen frei, zart.* In beiden Brustfellsäcken eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit, die Lungen frei, das Parenchym lufthaltig, rechterseits von feinschaumiger, blutiger Flüssigkeit reichlich durchtränkt. Ausserdem Amyloidleber, Milztumor und allgemeine Anämie.

Halten wir die Krankengeschichte mit dem Sectionsbefund zusammen, so ergibt sich, dass im vorliegenden Falle *das ursprüngliche*

Leiden ein acuter Gelenksrheumatismus war, der sich mit Peri- und Endokarditis sowie entzündlicher Ausschwitzung im Rückenmarkscanale complicirte; dass ferner die Chorea der Ausdruck der letztgenannten Complication war, und dass endlich, nachdem schon eine bedeutende Besserung im Befinden des Kranken eingetreten war, durch einen serösen Erguss in beide Pleurasäcke und ein acutes Lungenödem der Tod plötzlich herbeigeführt wurde.

Ausser dem eben erzählten Falle sah ich noch 3mal die Chorea im Verlaufe des acuten Gelenksrheumatismus auftreten.

Der eine Fall betraf einen 12jährigen Knaben, der in Folge einer Erkältung unter heftigen Schmerzen in fast allen Gelenken erkrankte; Knie-, Fuss-, Ellbogen- und Handgelenke waren bedeutend geschwollen, sehr schmerzhaft, jede Bewegung fast unmöglich, über der Bicuspidalklappe wurde ein lautes systolisches Geräusch sichergestellt, Herzklopfen, grosse Unruhe und Fiebererscheinungen waren vorhanden. Während nach 3 Wochen die Symptome des Gelenksrheumatismus rückgängig wurden und nur das systolische Geräusch über dem Herzen stationär blieb, stellten sich gleichzeitig die Erscheinungen der Chorea ein, welche allmälig an Intensität zunahmen und erst nach 7wochentlicher Behandlung mit Ferrum und Zinkoxyd zum Schweigen gebracht werden konnten. Das Geräusch am Herzen war auch zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale noch deutlich zu tasten und zu hören und konnte somit nicht auf Anämie, sondern musste auf Veränderungen an den Klappen der Bicuspidalis bezogen werden.

Auch im anderen Falle bei einem 10jährigen Mädchen war die Chorea unmittelbar nach dem Aufhören der rheumatischen Affection in die Erscheinung getreten, nur war das Endokardium wahrscheinlich frei geblieben, wenigstens durfte dieses aus den unveränderten Herztönen geschlossen werden.

Der letzte Fall dieser Art endlich wurde bei einem 8 Jahre alten Knaben beobachtet, welcher ohne bekannte Ursache von einem heftigen Gelenksrheumatismus mit gleichzeitiger Endokarditis befallen wurde. Am intensivsten hatte sich die Krankheit in den Kniegelenken geäussert, so dass Patient 4 Wochen lang das Bett hüten musste. Als es ihm endlich die rückgängigen Schmerzen erlaubten, dasselbe zu verlassen, merkten die Eltern, dass er im Gange unsicher sei, auch seine Hände nicht mit der früheren Sicherheit gebrauchen könne; der Knabe versuchte zu schreiben, allein seine Hand machte sprungweise Bewegungen, so dass er nicht im Stande war, eine Zeile zu vollenden. Die Chorea, die sich in diesen leisen Anfängen einführte, nahm immer heftigere Grade an und dauerte 3 Monate. Auch bei diesem Knaben entwickelte sich mit dem ersten Auftreten des Rheumatismus ein systolisches Geräusch über der Bicuspidalis, welches auch heute noch, 4 Jahre nach dem ersten Auftreten, fortbesteht. Der Knabe wird alljährig von einer mehr oder weniger heftigen Recidive des rheumatischen Leidens heimgesucht und sind bei ihm alle Folgeerscheinungen einer Insufficienz der Bicuspidalis zeither aufgetreten; die Chorea jedoch hat sich bis jetzt nie wiederholt.

Wir haben nun im *acuten Rheumatismus* eine dritte Ursache der Chorea kennen gelernt und wollen bei diesem ätiologischen Momente

etwas länger verweilen, weil demselben von einigen namentlich französischen Autoren eine sehr wichtige Bedeutung beigelegt wird.

Roger stellt in seinen klinischen Untersuchungen über den Veitstanz und dessen Zusammenhang mit Rheumatismus und Herzaffection (Archives génerales de Medecine 1866 und Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand, Hft. 11 u. 12, 1866 u. Hft. 3 u. 4, 1867) folgenden Satz auf: „Meine Klinik hat mir die Ueberzeugung gegeben, dass man in der Chorea *nicht nur eine Form des Rheumatismus* zu erkennen habe, sondern dass diese Form durch ihre Entschiedenheit und durch ihre Häufigkeit sowie durch ihre praktische Wichtigkeit so hervortritt, um die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht alle oder fast alle Fälle von Chorea im Grunde nichts weiter seien, als Rheumatismus und nosologisch unter diesen und nicht unter den Neurosen zu figuriren haben.“

Ja er geht in seinen Folgerungen noch weiter und sagt: „Die Geschichte des Rheumatismus bei Kindern umfasst auch die des Veitstanzes, wie umgekehrt diese nicht dargestellt werden kann ohne gleichzeitige Auffassung jener Krankheit oder *vielmehr ist es nur eine einzige Krankheit, die in dieser zweifachen Weise zur Erscheinung kommt.*“ Mit dem Nachweise dieser Behauptung wäre die Frage über das Wesen der Chorea gelöst, wenn sie allgemeine Giltigkeit besässe. Dies ist jedoch nicht der Fall. Roger's Annahme, dass Chorea und Rheumatismus nur eine einzige Krankheit seien, die in zweifacher Weise sich äussere, gilt eben *nur für eine bestimmte Reihe und nicht für alle Choreaerkrankungen.*

Stellen wir den Erfahrungen Roger's unsere eigenen gegenüber, so wird die Definition der Chorea ganz anders ausfallen, da ich unter 252 Fällen (mit Einschluss der 200 schon zu früheren Mittheilungen benützten Kinder) bis jetzt blos 4mal Chorea im Verlaufe des acuten Rheumatismus auftreten sah. Warum in Frankreich das Zusammentreffen dieser beiden Krankheiten viel häufiger beobachtet wird, als in Deutschland, dürfte vielleicht in localen Einflüssen seinen Grund haben. Ich kann es nicht läugnen, als ich im Jahre 1863 in Paris Roger's Klinik besuchte, war ich überrascht, daselbst mehrere Fälle von acutem Rheumatismus mit Endo- und Perikarditis zu finden, bei welchen theils schon im Verlaufe, theils nach dem Ablaufe des Rheumatismus Chorea hinzutrat, was ich bis dahin in Prag nie beobachtet hatte. Von diesem Augenblicke an wendete ich allen mir im Verlaufe der letzten 4 Jahre vorgekommenen Choreakranken eine besondere Aufmerksamkeit zu, forschte stets nach, ob die Kinder schon

früher oder kurz vor dem Auftreten der Chorea an Rheumatismus gelitten haben; allein mit Ausnahme der vier oben erwähnten Fälle war das Resultat stets ein negatives.

Aber auch für Paris scheint Roger's Behauptung zu extensiv und fand dieselbe in Trousseau eine, wie mir scheint, gerechte Beschränkung, wenn der letztgenannte Autor meint, dass Rheumatismus und Chorea wohl *öfter*, *aber nicht immer* neben und nacheinander verlaufen.

Fassen wir daher das Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus nicht in dem beschränkten Gesichtskreise Roger's, sondern in dem weiteren vielseitiger Erfahrung auf, so werden wir den Satz dahin berichtigen müssen, *dass der acute Gelenksrheumatismus mit und ohne Endokarditis in einer gewissen Reihe von Fällen Chorea bedingen könne.*

Es ist wohl nicht schwer, das Bindeglied zwischen diesen beiden Krankheiten aufzufinden. Sowohl der klinische Verlauf wie die anatomische Untersuchung haben sichergestellt, dass der acute Rheumatismus eine grosse Vorliebe zu den serösen Häuten beurkunde. In gewissen Fällen localisirt sich die Krankheit wie in den Gelenken so auch in den Meningen des Rückenmarkes und ruft eine Spinalirritation mit den Symptomen der Chorea hervor. Die Chorea durch Embolien in Folge der Endokarditis erklären zu wollen, dürfte in so lange wenig Glauben verdienen, als nicht Sectionen diese Annahme ausser Zweifel gestellt haben.

Es erübrigen nun noch 42 Fälle von Chorea, welche theils bleibend, theils vorübergehend geheilt wurden. Bei 32 Kindern zeigte sich die Krankheit nur einmal und kehrte nach mehrwöchentlicher Dauer nicht mehr zurück, bei 10 Kindern beobachteten wir nach längerer oder kürzerer Pause Recidiven.

Suchen wir für diese 42 Fälle eine Erklärung des Krankheitswesens, so werden wir uns, da der Verlauf der Chorea einen Einblick in das Centralnervensystem nicht gestattete, zunächst an den Befund der früheren 10 Fälle anlehnen, ausserdem aber auch gewisse Merkmale aufsuchen müssen, welche sämmtlichen Fällen gemeinschaftlich zukommen. Dürfen wir uns einen Rückschluss erlauben von den zur Section gelangten Fällen auf jene theils geheilten, theils gebesserten, was meines Erachtens nach gerechtfertigt ist, so werden wir die letzte Ursache der Chorea auch in den übrigen 42 Fällen *nur in einer gestörten Ernährung*, *in einer gesteigerten Erregung des Centralnervensystemes und zwar des Rückenmarkes, also in einer Spinalirritation finden können.* Die Beobachtung derselben Symptome am Krankenbette

setzt folgerichtig dieselbe anatomische Ursache voraus. Der Schwer- und Ausgangspunkt jener Motilitätsstörung, die wir in dem Begriffe der Chorea minor festsetzen, fällt nach meiner Erfahrung *immer in das Bereich des Rückenmarkes.* Dagegen wäre es falsch, diese Spinalirritation in allen Fällen aus einer und derselben Ursache entstehen zu lassen; im Gegentheile kann dieselbe verschiedener Natur sein.

Wenn wir die gewiss unbezweifelbare Thatsache berücksichtigen, dass die Mehrzahl der choreakranken Kinder zartgebaute, schwächliche, schnell aufgeschossene sind mit dem ausgeprägten Bilde der Anämie, dass gewisse acute Infectionskrankheiten, wie z. B. Scarlatina, Morbilli, Typhus, croupös-diphtheritische Processe etc. die Chorea entweder bleibend oder nur für die Dauer dieser intercurrirenden Leiden zum Schwinden bringen; dass bei besserer Ernährung der Kinder die Chorea nicht selten heilt, dass endlich gewisse das Blutleben hebende oder alterirende Medicamente, wie z. B. Ferrum, Tartar. emetic., Tinctura Fowleri bei der Chorea sich als Heilmittel bewährt haben: so werden wir consequenter Weise im Blute selbst eine jener Ursachen finden, welche *unter gewissen Bedingungen* die Spinalirritation hervorzurufen im Stande ist. Und diese Ursache ist für die grössere Mehrzahl der Fälle *die Anämie.* Ich konnte diese Blutanomalie fast stets constatiren, und zwar nicht allein an der Haut und den Schleimhäuten, sondern oft genug auch in dem gleichzeitigen Vorhandensein von blasenden Geräuschen über dem Herzen und den Halsvenen, welche jedoch stets bei besserer Ernährung der Kinder wieder schwanden und somit keineswegs von Auflagerungen an den Herzklappen herrühren konnten.

Dem gewissenhaften Beobachter wird es aber auch auffallen müssen, dass die Anämie in der Regel schon beim Beginn der Chorea vorhanden ist und nicht vielleicht nur als eine nothwendige Folge der Krankheit gedeutet werden darf.

Die Anämie setzt aber nach meiner Erfahrung zur Entstehung der Chorea noch einen zweiten Factor voraus und diesen erblicke ich *in gewissen Wachsthumsanomalien* und *Entwicklungsstörungen.* Wie ich später zeigen werde, tritt die Chorea in der Regel zwischen dem 5. und 11. Lebensjahre auf, also in einer Altersperiode, in welche der *Zahnwechsel* und die *Geschlechtsentwicklung* fällt. Die Chorea darf mit viel Recht, wenigstens für eine Reihe von Fällen, eine *Entwicklungskrankheit* genannt werden.

In einer anderen und zwar geringeren Zahl von Fällen scheint die Spinalirritation bedingt zu sein durch *Veränderungen im Rücken-*

marke und seinen Umhüllungen. Ich habe Eingangs dieser Mittheilungen einen Fall aufgeführt, wo Bindegewebswucherung in der Substanz des Rückenmarkes eine 5 Wochen dauernde Chorea mit lethalem Ausgange herbeigeführt hatte. Aehnliche solche oder Neubildungen anderer Art dürften wohl in allen unheilbaren Fällen von Chorea sowie in jenen vorhanden gewesen sein, wo frühere Beobachter bei der Section ein nur negatives Resultat erhalten hatten. Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ist zur Feststellung des Wesens der Chorea in jedem lethal endigenden Falle unerlässlich nothwendig. Es wird allerdings davon abhängen, ob die Neubildung eine sehr beschränkte, umschriebene oder diffuse ist, ob sie sich über den grösseren Theil des Rückenmarkes erstreckt, ob sie auf oder in dem Rückenmarke sich entwickelt, ob die Elemente des Rückenmarkes nur eine leichte mechanische Reizung erfahren oder in ihrer Function ernstlich beeinträchtigt und zerstört werden. Es können in dieser Beziehung mannigfache Variationen zu Tage treten und die Chorea entweder heilbar oder unheilbar, halbseitig oder doppelseitig, schwer oder leicht sein.

Nur durch genaue Würdigung aller dieser Momente wird es endlich gelingen, Klarheit und Verständniss in das Wesen der Krankheit zu bringen.

Wir finden in älteren und neueren Schriften als Ursache der Chorea minor auch *die Helminthiasis* erwähnt. Wenn ich auch nicht läugnen will, dass choreakranke Kinder dann und wann Spulwürmer oder selbst Tänien beherbergen, so bin ich bis jetzt doch *nie* in der Lage gewesen, einen wenn auch nur entfernten Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten aufzufinden, so dass ich die Entstehung der Chorea auf diesem Wege kaum für möglich halte.

Ebenso wenig ist es mir wahrscheinlich, dass die Chorea auf *reflectivische Weise*, wie einige Autoren annehmen, sich entwickeln könne.

Recapituliren wir nun nach Auseinandersetzung dieser Erfahrungen nochmals in Kürze das gewonnene Resultat, so gipfelt es dahin, dass die *Chorea als eine Spinalreizung aufgefasst werden müsse,* die 1. durch Anämie, 2. durch Hyperämie, 3. durch seröse Ausschwitzungen und Blutextravasate, 4. durch Neubildungen und organische Veränderungen im Bereiche des Rückenmarkes und seiner häutigen wie knöchernen Umhüllung bedingt und unterhalten wird.

Die Spinalirritation kann *a)* traumatischen Ursprunges, *b)* durch Rheumatismus bedingt oder *c)* die Folge anomaler Wachsthums- und Entwicklungsverhältnisse sein.

Damit hätten wir auch den Platz bezeichnet, wo die Chorea in der Classification der Krankheiten einzureihen ist, nämlich in der Rubrik *der Rückenmarksaffectionen.*

Neben den wesentlichen Ursachen verdienen bei Betrachtung der Chorea auch noch *gewisse disponirende und erregende Momente, sogenannte Gelegenheitsursachen,* Erwähnung.

Was die *disponirenden Momente* betrifft, so muss ich die von allen Beobachtern gemachte Erfahrung bestätigen, dass es vorzüglich der Altersabschnitt zwischen der zweiten Dentition und der Pubertätsentwicklung ist, welcher die Entwicklung der Chorea begünstigt. Dessen ungeachtet wird die Chorea vor und nach dieser Periode, wenngleich viel seltener, beobachtet. So sah ich Chorea bei Kindern von 3 Jahren ohne Hydrocephalus und andererseits ist es ja eine bekannte Thatsache, dass die Krankheit in einzelnen Fällen das ganze Leben hindurch dauert; es sind dies selbstverständlich solche, wo die Ursache des Leidens durch eine Gewebsalienation des Rückenmarkes bedingt ist.

Ich kenne 2 Männer, von denen der eine gegenwärtig 50, der andere 56 Jahre zählt und die beide seit ihrem 8. Lebensjahre mit Chorea behaftet sind. Seit einer Reihe von Jahren bleibt die Chorea auf derselben Stufe der Heftigkeit stehen, während sie früher nach der Aussage der Patienten und ihrer Umgebung öfter Schwankungen in dem Grade der Muskelunruhe zeigte.

Unsere 52 Fälle vertheilen sich, was das Alter betrifft, in folgender Weise:

1	Kind war	3	Jahre alt,	7	Kinder waren	9	Jahre alt,
1	„ „	4	„ „	9	„ „	10	„ „
2	Kinder waren	5	„ „	4	„ „	11	„ „
8	„ „	6	„ „	1	„ „	12	„ „
5	„ „	7	„ „	1	„ „	13	„ „
13	„ „	8	„ „	Summe 52 Kinder.			

Wir sehen aus diesen Ziffern, dass die Krankheit am häufigsten (46mal) zwischen dem 6. und 11. Lebensjahre sich zeigt, ein Verhältniss, welches auch andere Autoren betonen.

Auch *das Geschlecht* bildet ein disponirendes Moment; unter unseren 52 Kindern befanden sich 40 Mädchen und 12 Knaben, somit ein bedeutendes Uebergewicht auf Seite des weiblichen Geschlechtes. Ich möchte sagen, die Ursache dieser Erscheinung liegt in der zarteren Constitution der Mädchen, überhaupt in der dadurch bedingten leichteren Erregbarkeit und Reizbarkeit derselben und in der Thatsache,

dass bei anämischen Mädchen die physiologischen Entwicklungsvorgänge gern mit Störungen im Centralnervensystem einhergehen.

Um eine *gewisse erbliche Anlage* als disponirendes Moment aufzustellen, reichen meine Beobachtungen kaum hin. Ich fand wohl einige Male choreakranke Kinder in Familien, in denen die Eltern früher an Chorea, Epilepsie oder anderen sogenannten nervösen Affectionen gelitten hatten; allein weit häufiger beobachtete ich die Krankheit bei armen Taglöhnersleuten, wo weder Vater noch Mutter mit solchen Zuständen behaftet waren. Wollen wir dieses Moment gelten lassen, so kann es nur in sehr bedingter Weise geschehen.

Ebenso wenig lässt sich mit Sicherheit ein directer Einfluss der *klimatischen Verhältnisse* auf die Entstehung der Chorea nachweisen. Die Krankheit kommt in allen Jahreszeiten bei verschiedenen Witterungsverhältnissen zur Beobachtung, häufiger jedoch in den kalten als in den warmen. Von unseren 52 Fällen kamen zur Beobachtung 18 im Januar, 6 im Februar, 3 im März, 2 im April, 7 im Mai, 5 im Juni, 2 im Juli, 1 im August, 3 im October, 2 im November, 3 im December. Die grösste Ziffer fällt auf den Januar, die kleinste auf den August.

Als *erregende* oder sogenannte *Gelegenheitsursachen* müssen besonders erwähnt werden gewisse *psychische Affecte*. Ich will damit nicht gemeint haben, dass plötzlicher Schrecken, Furcht, Angst, unerwartete Freude etc. bei Kindern die Chorea unmittelbar hervorzurufen vermögen, wohl aber dass der Reizungszustand des Rückenmarkes schon längere oder kürzere Zeit bestanden hat, und dass es nur noch eines stärkeren Anstosses, einer heftigen psychischen Bewegung bedurfte, um die Chorea zur ausgesprochenen Entwicklung zu bringen. Für mich haben somit diese Affecte, die ich in einer grösseren Reihe von Choreafällen sicherstellen konnte, insoferne eine Bedeutung, als sie den Ausbruch der Chorea beschleunigen und begünstigen, gewiss aber nicht einzig und allein bedingen können.

Hierher sind nach meiner Ansicht auch gewisse *mechanische Einwirkungen* zu rechnen, welche theils allein, theils in Gemeinschaft mit den psychischen Affecten den Ausbruch der Chorea begünstigen können. Ich habe bereits früher erwähnt, dass wir die Fälle der reinen traumatischen Chorea nur mit grosser Vorsicht aufrecht halten dürfen und dass es gewiss Fälle gibt, wo bei schon vorhandener, jedoch noch latenter Spinalirritation, ein Stoss, Schlag, Fall etc. den Veitstanz zum Ausbruche bringen könne.

Im vorigen Jahre wurde in das Kinderspital ein Mädchen aufgenommen, welches sammt ihrem jüngeren Bruder bei einem grösseren Volksandrange unter

einen Wagen gerathen war. Der Knabe blieb augenblicklich todt, das Mädchen wurde besinnungslos hinweggetragen und als es nach Wiederbelebungsversuchen zu sich gekommen war, zeigte es in ziemlich hohem Grade alle Erscheinungen einer Chorea minor. Ich hielt den Fall, nachdem ich die Anamnese vernommen und von den Eltern gehört hatte, dass das Kind bis zum Augenblicke, wo es überfahren wurde, ganz gesund war, für eine Chorea traumatischen Ursprunges und declarirte denselben auch bei der klinischen Vorlesung als solchen. Erst 14 Tage darnach wurde uns von den Nachbaren der Eltern dieses Kindes die Mittheilung gemacht, dass das Mädchen bereits einige Zeit vor jener traumatischen Einwirkung leichte Spuren des Veitstanzes an sich getragen habe und dass dieser Umstand von den Angehörigen nur deswegen verheimlicht worden sei, um von dem Besitzer der Equipage einen ausgiebigen Schadenersatz zu erpressen. Solchen Täuschungen ist der Arzt eben täglich ausgesetzt, weshalb zur richtigen Deutung derartiger Fälle stets die grösste Vorsicht erforderlich ist. Dass das Ueberfahrenwerden gleichzeitig mit dem damit verbundenen psychischen Affecte im vorliegenden Falle die Chorea rascher zum vollen Ausbruche gebracht hat, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Wenn ich ferner noch *die Irritation* als erregendes Moment erwähne, so geschieht es nur, um zu versichern, dass mir bis jetzt noch kein Fall vorgekommen ist, der auf diese Entstehungsweise Anspruch machen dürfte. Weit entfernt, die Möglichkeit ganz in Abrede zu stellen, scheint sich die Chorea auf diesem Wege gewiss nur sehr ausnahmsweise zu entwickeln.

Der *Verlauf der Chorea* war mit Ausnahme jenes im Anfange mitgetheilten Falles, der nur 14 Tage gedauert und lethal geendigt hatte, immer ein chronischer. Im Folgenden ist die Dauer der beobachteten 52 Fälle, in so weit es möglich war, dieselbe sicherzustellen, ziffermässig bestimmt.

Die Krankheit dauerte:

1mal	14 Tage,	1mal	10 Wochen,	1mal	18 Wochen,
7 „	4 Wochen,	3 „	11 „	1 „	19 „
5 „	5 „	2 „	12 „	1 „	42 „
2 „	6 „	2 „	14 „	1 „	2 Jahre 2 Monate,
6 „	7 „	1 „	15 „	1 „	2 „ 14 Wochen.
10 „	8 „	2 „	16 „	52 Fälle.	
4 „	9 „	1 „	17 „		

Am häufigsten (34mal) sehen wir demnach die Krankheitsdauer zwischen 4 und 9 Wochen schwanken; als die kürzeste Dauer finden wir 14 Tage, als die längste 2 Jahre 14 Wochen verzeichnet.

Was die *Recidiven* der Chorea anbetrifft, so sah ich solche unter obengenannten Fällen bei 8 Kindern auftreten, und zwar recidivirte die Krankheit bei 5 Kindern 2mal, bei 1 Kinde 3mal, bei 2 Kindern 4mal. Die Dauer der Pausen war verschieden lang und betrug 4 Monate bis 2 Jahre.

Dass acute *Infectionskrankheiten* die Chorea theils vorübergehend, theils bleibend zum Schwinden bringen können, beobachtete ich in einigen Fällen. So wurde bei einem 6 Jahre alten Mädchen, das an sehr heftigem Veitstanze litt, durch den Ausbruch des Scharlaches, mit welchem sich das Mädchen im Spitale inficirte, die Chorea über Nacht behoben, ohne wiederzukehren. In einem anderen Falle brachten die Masern eine schon länger dauernde Chorea zum Schweigen; doch kehrte die Muskelunruhe nach Ablauf der Krankheit, wenngleich in einem viel schwächeren Grade, wieder zurück, um noch 3 Wochen zu dauern.

Ein Fall, in welchem eine intercurrirende croupös-diphtheritische Erkrankung der Respirationsorgane die Chorea auf die Dauer dieses hinzutretenden Leidens behob, möge noch Erwähnung finden, weil derselbe mehrfaches Interesse bietet.

Anna B., 6 Jahre alt, war seit 8 Wochen ohne bekannte Veranlassung erkrankt. Bei der Aufnahme in das Spital war das Kind ungemein anämisch und bot das Bild einer mässig entwickelten Chorea; die Muskelunruhe zeigte sich besonders im Gesichte und den oberen Extremitäten, sistirte jedoch vollkommen während des Schlafes; Schmerzhaftigkeit oder Anschwellung der Gelenke war nicht vorhanden, ebenso wenig ein Geräusch über dem Herzen. Die Behandlung bestand neben kräftiger Fleischkost und Bier in der Darreichung von Ferrum carb. mit Zinc. oxydatum in steigender Dosis. Schon nach kurzem Gebrauche der genannten Mittel zeigte sich eine merkliche Besserung, so dass das Kind das Bett verlassen durfte. In der 3. Woche des Spitalsaufenthaltes stellten sich plötzlich Fiebersymptome ein, welche bis dahin nicht beobachtet worden waren; das Kind wurde matt und hinfällig; der Appetit schwand und ein unangenehmer Geruch aus dem Munde machte sich bemerkbar. Während diese Störungen auftraten, war die Muskelunruhe spurlos verschwunden, so dass die Patientin ihre Hände mit grosser Sicherheit brauchen konnte. Nachdem diese allgemeinen Erscheinungen 2 Tage gedauert und an Heftigkeit sichtlich zugenommen hatten, erfolgte ein gelblich seröser Ausfluss aus der Nase und konnte man auf der gerötheten und geschwellten Rachenschleimhaut theils graugelbliche Inseln, theils membranös aufgelagertes Exsudat wahrnehmen; das Schlingen war erschwert und schmerzhaft, die Stimme leicht umflort. Am 4. Tage zeigten sich an den Tonsillen kraterförmige Substanzverluste, ausserdem hie und da frische Exsudatinseln; die Heiserkeit der Stimme war stärker geworden. Patientin hüstelte zeitweise, *doch war dabei das Athmen nicht im geringsten behindert und erschwert* (20—24 Respirationen in der Minute bei einer Pulsfrequenz von 128—132). Die Therapie bestand in einem Decoct. cort. chin. mit Kali chloric. Am 6. Tage der Erkrankung hustete Patientin einige Male kräftig ab und warf dabei eine 4 Zoll lange, ziemlich feste, graugelbe Exsudatröhre mit Leichtigkeit aus ohne jede Spur einer vorausgehenden Dyspnöe. Am 7. Tage wurden abermals und zwar schon auf einfache Reizung des Gaumens mit dem Spatel mehrere Stücke croupöser Gebilde, darunter ein 3 Zoll langes, röhrenförmiges Stück mit deutlich dendritischer Ramification ausgestossen. Auch am 9., 10., 11. und 12. Tage wurden theils grössere,

theils kleinere feste und halbweiche, in der eitrigen Schmelzung begriffene croupöse Exsudatstücke ausgeworfen, während auf der Schleimhaut der Rachenorgane nach Abstossung der älteren Schorfe neue Exsudatnachschübe beobachtet wurden. Die Percussion und Auscultation der Lunge ergab während dieser Zeit etwas tympanitischen, hellvollen Schall und ein schwaches, später rauhes, vesiculäres Athmen. Von nun an wurden keine neuen croupösen Producte mehr wahrgenommen; das Fieber liess nach, das erdfahle Aussehen des Kindes besserte sich sichtlich, der trockene Husten wurde feuchter und häufiger; der Nasenausfluss hörte auf; der Appetit stellte sich wieder ein und am 16. Tage nach dem Beginn der diphtheritisch-croupösen Erkrankung konnte man den Process als beendigt constatiren.

Schon in den letzten Tagen machte sich beim Kinde, welches durch 14 Tage von der Chorea vollkommen verschont geblieben war, abermals eine gewisse Unruhe in den Bewegungen bemerkbar und es dauerte nicht lange, so war der Veitstanz wieder in ziemlicher Heftigkeit vorhanden. Es wurde nun neuerdings Eisen in steigender Dosis verabreicht und nach 6 Wochen war das Kind geheilt.

Therapie. So wenig ich in Abrede stellen will, dass vielleicht einzelne Fälle von Chorea ohne jede Behandlung nach einer gewissen Dauer von selbst wieder heilen, während andere jedem Mittel hartnäckig trotzen und zeitlebens andauern; ebenso sehr bin ich auch überzeugt, dass die Chorea durch bestimmte Mittel leichter gestaltet, erträglicher gemacht und wesentlich abgekürzt werden kann.

Eine scharf ätiologische Behandlung, die eben nur rationellen Indicationen entspricht, ist nach unserer obigen Auseinandersetzung wohl in vielen, jedoch nicht in allen Fällen möglich.

Wir haben als die wesentliche Ursache der Chorea *eine Spinalirritation* kennen gelernt, die entweder Folge und Ausdruck anomaler Entwicklungs- und Wachsthumsverhältnisse namentlich der Anämie ist, oder eine Complication und Nachkrankheit des acuten Rheumatismus bildet oder endlich durch Entzündungsprocesse und Gewebsveränderungen im Rückenmark oder seiner häutigen wie knöchernen Umhüllung bedingt wird. Alle jene Mittel, welche diesen Indicationen mehr oder weniger gerecht werden, sind bei der Chorea anzuwenden.

Der Arzt muss selbstverständlich auch bei der Chorea *individualisiren* und in jedem speciellen Falle der vorgefundenen oder vermutheten Ursache der Krankheit seine Behandlung anpassen. So wird man bei traumatischer Chorea namentlich im Beginne nicht gleich zu den tonischen, roborirenden Mitteln greifen, während bei Chorea aus Anämie gerade diese Mittel den Schwerpunkt der Behandlung bilden.

Da unserer Auffassung gemäss die Chorea in der Mehrzahl der Fälle als eine Ernährungs-, Wachsthums- oder Entwicklungsstörung betrachtet werden muss, welcher Annahme die nur selten fehlende Anämie

entsprechenden Ausdruck verleiht, so machen wir den häufigsten Gebrauch vom *Eisen*, entweder allein oder in Verbindung mit dem gegen Nervenstörungen überhaupt, wenn auch nur empirisch renommirten *Zinkoxyd* (Ferr. carb. sacchar. *drachm. semis*, Zinci oxydati *scrupulum*, Sacch. albi *drachm. duas.* M. f. pulv. d. ad scat. s. 3mal des Tages 1 Messerspitze voll zu nehmen.)

Beide Mittel werden in steigender Dosis bis zur entschiedenen Besserung fortgereicht. In der Regel schwindet die Muskelunruhe mit dem besseren Aussehen der Kinder, d. h. mit der Anämie verschwindet die Chorea. Dass diese Medication durch eine entsprechende kräftigende und leicht verdauliche Diät gehörig unterstützt werden müsse, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Ist die Chorea durch einen noch bestehenden oder eben abgelaufenen *Rheumatismus* bedingt, so werden Mittel, die bei dieser Krankheit üblich sind, auch gegen die Chorea selbst in Anwendung kommen können. Man macht dann vom Chinin, der Digitalis, dem Opium Gebrauch, obzwar das Eisen auch bei dieser Form im späteren Stadium wohl kaum umgangen werden kann.

Soll ich meine jüngsten Erfahrungen als Massstab für eine erfolgreiche Therapie gelten lassen, so muss ich mich zu Gunsten der *Tinctura Fowleri* aussprechen. Ich kann bereits eine grössere Reihe von Fällen aufweisen, welche mit diesem Mittel behandelt wurden, und muss gestehen, dass bei keiner anderen Behandlungsweise die Krankheit so rasch und sicher beseitigt werden konnte. Nur wenige Male bewies sich diese erprobte Heilkräftigkeit nicht und konnte erst durch Darreichung von Eisen vollständige Genesung erzielt werden. Die Tinctura Fowleri ist, vorsichtig gereicht, bei weitem kein so gefährliches Mittel, wie manche Autoren behaupten. Ich beginne gewöhnlich mit 1 Tropfen de die, steige nach je 3—4 Tagen auf 2, 3, 4 bis 5 Tropfen, um dann bei eintretender Besserung wieder in umgekehrter Reihenfolge herabzugehen. Die höchste Dosis, die ich bis jetzt im Tage gereicht, betrug 8 Tropfen, ohne dass Intoxicationserscheinungen erfolgt wären. — Alle Kinder, welche auf diese Art behandelt wurden, machen neben dem Schwinden der Choreabewegungen erfreuliche Fortschritte in der Ernährung und im guten Aussehen. Das Mittel empfiehlt sich auch wegen seiner leichten und angenehmen Art des Nehmens für Kinder. Bemerke ich nach 14tägiger Anwendung der Tinctura Fowleri keine auffallende Besserung, so gehe ich zum Eisen über.

Neben den genannten Mitteln hat sich uns das *kalte Wasser* in vielen Fällen als ein schätzbares Beruhigungsmittel bewährt, weshalb ich von demselben bei dieser Krankheit häufig Gebrauch mache, und zwar zumeist in der Form der nasskalten Einwickelungen.

Das Anilinum sulfuricum, Chloroform und Morphium (letzteres mittelst subcutaner Injectionen) haben mir bis jetzt keine aufmunternden Resultate geliefert, und kann ich diese Mittel weniger empfehlen.

Dass alle jene Fälle von Chorea, welche dnrch organische Neubildungen des Rückenmarkes bedingt sind, sich unserer Therapie entziehen, liegt in der Natur der Sache.

Beobachtungen aus den Prager k. k. Militärspitälern.

Von Dr. J. Niemetschek, Docenten der Augenheilkunde.

(Fortsetzung vom 96. Bande.)

Orbitalverletzungen.

Bei den Schussverletzungen der Augenhöhle verlief die Kugel theils schräg gegen die Axe der Orbita, theils nahezu senkrecht auf dieselbe. Ein zur Axe paralleler Verlauf des Schusscanales kam nicht zur Beobachtung. Diese Art von Verletzung dürfte überhaupt nicht leicht Gegenstand der Behandlung werden, da eine so verlaufende Kugel leicht die Spitze der Orbita durchschlägt und durch die Hirnverwundung dem Leben rasch ein Ende macht.

Die nahezu senkrecht zur Orbitalaxe verlaufende Kugel kam von oben (1. Fall), traf das äussere Drittel des linken Augenbrauenbogens, durchbrach die innere Wand der linken Orbita und kam an der inneren Wand der rechten Augenhöhle heraus. Beide Augen wurden zerstört. Bei diesem Verwundeten war die Region des linken Frontalis unempfindlich gegen Nadelstiche.

Aehnliche Sensibilitätsanomalien traten, wie im Verlaufe noch erwähnt werden wird, noch bei mehreren anderen Verwundeten auf. Es dürften denselben verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. Im vorliegenden Falle scheint eine Zerreissung oder starke Quetschung der Stirnnerven die Unempfindlichkeit bewirkt haben.

Die schräg zur Orbitalaxe verlaufenden Kugeln zertrümmerten die äussere oder die innere Augenhöhlenwand und blieben in ihren zerstörenden Folgen zuweilen auf eine Orbita beschränkt, nicht selten aber zogen sie auch die andere Augenhöhle und ihren Inhalt in Mitleidenschaft.

Bei einem zweiten Manne (2. Fall) drang die Kugel über dem rechten Jochbogen in der Gegend der Vereinigung des Jochfortsatzes des Schläfebeines mit dem Wangenbeine ein und kam hinter dem Nasenrücken, der intact blieb, am inneren Augenwinkel des linken Auges wieder heraus. Beide Augen wurden zerstört.

In einem anderen Falle (3. Fall) wurde die äussere Wand über der Vereinigung des Stirnbeines mit dem Wangenbeine durchbrochen, der Bulbus derselben Seite zerstört und das obere Lid zerrissen.

Endlich fand man bei einem Manne eine Eingangsöffnung im inneren oberen Orbitalwinkel, aber vergebens suchte man nach einer Ausgangsöffnung. Ob eine Kugel die Verwundung setzte und ob ihm im Trautenauer Spitale Schussmaterial aus der Wunde herausgeholt wurde, vermochte er nicht anzugeben. Der Bulbus derselben Seite blieb intact. Dafür erschien der linke Augapfel sammt den Lidern hervorgetrieben und erhob sich die Skleralconjunctiva entsprechend der Insertion des Rectus internus in Form eines hirsekorngrossen Wärzchens. Das Sehvermögen war am linken Auge erloschen. Das Ophthalmoskop ergab Ischämie der Netzhaut, punktförmige grauweissliche Trübungen an der Stelle des directen Sehens. Zwischen diesen Trübungen und der Opticusscheibe zogen zarte grauweissliche Streifen, die nach ihrem Verlaufe den Opticusfibrillen entsprachen.

Man konnte sich vorstellen, dass das Projectil hinter dem Augapfel sitze oder dass ein Extravasat oder Entzündungsproducte denselben mechanisch vordrängen. Den directen Beweis dafür zu liefern, war man bei so bewandten Dingen nicht im Stande. Es bestand noch eine dritte Möglichkeit, nämlich eine von der Stelle der Verwundung ausgehende und schliesslich auf die andere Orbita übergreifende Beinhautschwellung anzunehmen. Das Oedem an der rechten Hälfte der Stirnhaut sprach dafür, dass in der Umgebung der Wunde noch entzündliche Processe bestehen. Der ganze Symptomencomplex liesse sich einfach erklären, wenn man eine Schwellung des Periostes am Foramen opticum sinistrum annimmt. Die daraus resultirende Einschnürung und Compression des Stammes der Ophthalmica hatte zunächst eine mangelhafte Blutzufuhr zur Folge. Die Ischämie der Netzhaut fände dann eine genügende Erklärung. Wird eine Schlagader comprimirt oder unterbunden, so schwindet in den von ihr versorgten Bewegungsapparaten die Thätigkeit entweder ganz oder theilweise. Im vorliegenden Falle könnte die stärkere Prominenz des Augapfels ihren Grund haben in einer geschwächten Energie der geraden Augenmuskeln, die in ihrer Gesammtwirkung den Augapfel in seine Höhle zurückziehen sollen, bei mangelhafter Ernährung aber den den Bulbus nach vorn drängenden Kräften nachgeben. Es stand zu befürchten, dass der Process nicht auf das linke Auge beschränkt bleiben dürfte, denn der Kranke klagte auch über Undeutlichsehen mit dem rechten Auge. Objective Veränderungen liessen sich an demselben zwar noch

nicht nachweisen, doch muss die Möglichkeit einer sympathischen Erkrankung zugegeben werden. Eine kreuzergrosse Hautstelle über der inneren Hälfte des rechten oberen Augenhöhlenrandes war unempfindlich. Die Sensibilitätsstörung dürfte wohl von derselben Ursache abhängen, die das Oedem der Stirnhaut bewirkte.

Soviel konnte man bei den Orbitalverletzungen beobachten. Die Tragweite derselben für die Existenz des Sehorganes ist leicht zu ermessen, wenn man bedenkt, dass bei 4 Verwundeten 6 Augen zu Grunde gingen.

1. Fall. Schurmann Wasil vom 15. Inf.-Regiment wurde bei Königgrätz verwundet. Die Kugel drang am äusseren Drittel des linken Augenbrauenbogens ein und kam am rechten inneren Augenwinkel heraus, woselbst eine unregelmässige, 1″ lange strahlige Narbe sitzt. Der Wundcanal verlief, soweit man ihn nach der Narbe verfolgen kann, von der 1/2 Zoll langen Narbe des linken Augenbrauenbogens über das linke obere Lid und den Nasenrücken, der aufgetrieben ist. Das rechte untere Lid ist ektropionirt. Durch die klaffende Lidspalte sieht man in die geräumige rechte Augenhöhle, die in ihrer Spitze ein bohnengrosses Bulbusrudiment birgt. Der linke Augapfel ist phthisisch. Am vorderen Pole des Stumpfes erscheint die Cornea als ein hanfkorngrosses graues Knötchen. Der Verbreitungsbezirk des linken Frontalis ist unempfindlich gegen Nadelstiche.

2. *Fall.* Wasil Křečan, 33 Jahre alt, vom 2. Inf.-Regiment, bei Königgrätz verwundet. Die Kugel drang über dem rechten Jochbogen in der Gegend der Vereinigung des Jochfortsatzes des Schläfebeines mit dem Wangenbeine ein und kam am inneren Augenwinkel der linken Seite wieder heraus. Die Nasenknochen weder dislocirt noch fracturirt. Die Lider eingesunken. Der rechte Augapfel phthisisch. An der Stelle der Cornea findet man einen grauen vertieften, kaum hanfkorngrossen Fleck. Das linke Auge auch phthisisch. Die Skleralbindehaut ist vom inneren Winkel gegen die Mitte des Bulbusrudimentes flügelfellartig verzogen und dort eingewachsen. Die halbmondförmige Falte ist ausgeglichen.

3. Fall. Ollio Ossepsch vom Inf.-Regiment Baron Kellner, verwundet bei Königgrätz. Schuss in die linke Augenhöhle. Eintrittsstelle der Kugel über der Vereinigung der Stirnbeines mit dem linken Wangenbeine. Zur Zeit der Untersuchung fand man daselbst eine vertiefte bohnengrosse Narbe. Das linke obere Lid an der Gränze des inneren und mittleren Drittels zerrissen. Die Lidbindehaut sammetartig geschwellt und geröthet. Die untere Hälfte der Skleralbindehaut liegt in Form einer 1‴ hohen Falte in der Lidspalte. Der Augapfel stellt einen von oben nach unten eingeschnürten Stumpf dar, in dem die Hornhaut verschwunden ist. Ihre Stelle wird durch eine kleine trichterförmige Einziehung angedeutet. Hinter der Haut des inneren Winkels ein etwa erbsengrosser Knochenvorsprung tastbar. Pat. gibt an, keinerlei Sehstörung am rechten Auge zu haben.

Die *Augenspiegeluntersuchung* ergibt: Die Refraction emmetropisch. Augenhintergrund bräunlichroth. Netzhautoberfläche glänzend. Die Papille von einem weissen dreieckigen Conus an der Schläfeseite umgeben. Die Centralgefässe von normaler Weite, Anzahl und Vertheilung.

4. Fall. Hlavara Mathias, 24 Jahre alt, aus Mähren gebürtig, vom 17. Jäger-Bataillon, wurde bei Königgrätz verwundet. Er ging noch einige Schritte

vorwärts und stürzte dann besinnungslos nieder. Man brachte ihn ins Trautenauer Spital. Ob man ihm dort eine Kugel aus der Wunde herausgezogen hat, kann er nicht angeben. Bei der Aufnahme fand man die Haut der rechten Stirnhälfte ödematös und über der inneren Hälfte des oberen Augenhöhlenrandes im Umfange eines Kreuzers unempfindlich. Am inneren oberen Orbitalwinkel die Cutis an den Knochen fixirt, im Umfange einer Erbse trichterförmig nach rückwärts gezogen. Pat. gibt an, dass das rechte Auge schwach ist und leicht ermüdet. Aeusserlich findet man keine erhebliche Abweichung desselben von der Norm. Mit dem Augenspiegel findet man einen emmetropischen Refractionszustand, durchsichtige Medien, den Augenhintergrund rothbräunlich, die Papilla rundlich, scharf begränzt, grauröthlich. Die Centralgefässe normal. Am linken Auge sind die Lider und der Bulbus sichtlich prominenter als rechts. Die Bindehaut des linken Augapfels entsprechend der Insertion des Rectus internus in ein hirsekorngrosses röthliches Wärzchen erhoben. Form, Grösse und Consistenz des Bulbus nicht geändert. Die Bewegungen frei. Mit dem Augenspiegel findet man die Refraction schwach myopisch (— $^1/_{14}$), die Medien durchsichtig. Die Papilla nervi optici bläulichweiss, Skleral- und Choroidealgränze angedeutet. Arterien und Venen dünn und gestreckt verlaufend. Am Augenhintergrunde sind die Choroidealgefässe sichtbar. An der Stelle des directen Sehens findet man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde punktförmige bis mohnkorngrosse graugelbliche Flecken, die eine Area von $1\,^1/_2$ Papillenbreiten einnehmen. Zwischen diesen Trübungen und der Papilla verlaufen dünne streifige Trübungen. Sie beginnen parallel an der Papilla und nehmen einen bogenförmigen convergenten Verlauf gegen die Stelle des directen Sehens an. Pat. gibt an, dass das Sehvermögen an diesem Auge total erloschen ist; er sieht nicht einmal einen Schein von der neben ihm stehenden Lampe.

Schussfracturen des Oberkiefers.

In dem *ersten* der beiden hierher gehörigen Fälle drang die Kugel vor dem rechten Ohre in den Kopf und kam unter dem linken unteren Lide in der Gegend der Fossa canina heraus. Der linke Augapfel war in phthisischer Involution begriffen. Die Zeichen einer Ruptur desselben fehlten; wahrscheinlich war es in Folge der Erschütterung zu einem Extravasat im Inneren des Auges und consecutiv zur Irido-Choroiditis gekommen. Aus der grünen Verfärbung der mit der Vorderkapsel verlötheten Iris konnte man entnehmen, dass hier noch ein Entzündungsprocess im Gange ist. Es war, wie man aus der Faltung der formgebenden Membranen schliessen konnte, der Bulbusinhalt um ein Beträchtliches verringert. Leider war auch das rechte Auge nicht intact geblieben. An einem circa eine Papillenbreite messenden, nach aussen und unten von der Opticusscheibe liegenden, scharf umschriebenen rundlichen Flecke war das Pigmentepithel defect und das grobe Choroideallager sichtbar. Ein Oedem des rechten oberen Lides, das von Sehstörungen begleitet zeitweilig

auftrat, liess befürchten, dass unter häufiger sich wiederholenden Nachschüben von entzündlichen Zuständen das Sehvermögen im hohen Grade gefährdet werde.

Im *zweiten Falle* war die Kugel in den linken Nasenflügel eingedrungen, spaltete sich in zwei Stücke, von welchen das eine im rechten inneren Augenwinkel, das andere in der rechten Backe herauskam. 5 Knochenstücke gingen nach und nach ab. Eines wurde aus dem rechten Nasenloche hervorgezogen. Der Kranke war unmittelbar nach der Verletzung blind. Später als er die Finger zählen konnte, sah er Alles *gelb*. Allmälig ging das Farbensehen zurück, kehrte aber im Gefolge einer Gesichtsanschwellung wieder zurück, als Patient anfing, seine Profession, die Schusterei, wieder zu treiben. In dieser Periode wurde bei dem Verletzten der Augenspiegelbefund erhoben. Jede Netzhauthyperämie fehlte; der Befund lag innerhalb der Breite normaler Verhältnisse.

Es entstand nun die Frage, welcher Theil des lichtempfindenden Apparates ist bei dieser Sehstörung krankhaft verändert. Man kommt auf die Frage vom Sitze des Farbensinnes zurück. Die grössten Physiker lassen sich darüber verschieden vernehmen. Herschel sucht den Farbensinn im Centralorgane des Nervensystemes. Thomas Young postulirt 3 Sorten von farbenempfindenden Fasern, die er in die Netzhaut verlegt. In dem vorliegenden Falle liess sich aus dem ophthalmoskopischen Netzhautbefunde die Anomalie des Farbensinnes nicht erklären. Man könnte sich auf feinere und feinste Structuränderungen, die unseren Untersuchungsmitteln der Retina unzugänglich sind, berufen, womit allerdings jede weitere Discussion ein Ende hätte. Doch möge man bedenken, dass bei wirklich bestehenden, sehr erheblichen Netzhautveränderungen der Farbensinn energisch thätig gefunden werden kann. So hatte ich erst vor Kurzem die Gelegenheit, einen an hochgradigem Morbus Brightii leidenden Mann zu beobachten. Ausgedehnte Extravasate, umfangreiche fettige Einlagerungen durchsetzten die Netzhaut. Die Sehschärfe war kaum $^3/_{20}$ und doch bestimmte der Kranke alle ihm vorgelegten Farben schnell und sicher. Man wird darum den Sitz des Farbensinnes im Gehirne zu suchen haben. Es wird sich nun darum handeln, wohin ihn versetzen.

Bei Menschen mit sehr entwickeltem Farbensinn fiel mir die starke Entwickelung der zwischen den Augenhöhlen gelegenen Stirnpartie auf. Schon längst versetzten die Phrenologen den Farbensinn in das Centralorgan und zwar in die Mitte der Augenbrauen. Sollte diese Region wirklich dem Farbensinn vorstehen, so müsste sie bei

Leuten mit angeborener Farbenblindheit schwach und kümmerlich entwickelt sein. In der That fand ich vor Kurzem einen Farbenblinden — den ersten, welchen ich zu untersuchen Gelegenheit hatte — bei dem diese Gegend sehr schwach ausgebildet war. Eine beiläufige Schätzung der Grösse dieser Region würde immer nur ungenau sein können. Man kann dafür aber ein sicheres Mass finden, wenn man den *Abstand der Drehpunkte von einander* bestimmt. Ich fand bei 5 kräftigen Männern eine durchschnittliche Drehpunktentfernung von 2″ 3,₁‴ Pariser Mass. Bei dem Farbenblinden, der roth mit grau, bläulich und grün, grün mit gelb, orange mit gelb verwechselte, fand ich den Abstand der Drehpunkte blos 2″ Pariser Mass. Die Differenz wäre noch bedeutender, wenn man die von Hrn. Prof. v. Hasner angegebene Drehpunktdistanz von $2\frac{1}{2}$ Zoll österr. Mass (nach einer mündlichen Mittheilung 65—68 Mm.) zu Grunde legen würde.

Es wäre wünschenswerth, dass auch bei anderen Farbenblinden, wo wie im besprochenen Falle das Leiden ein angeborenes ist, Messungen der Drehpunktsdistanz vorgenommen würden. Weitere Beobachtungen werden lehren, ob die Annahme eines centralen Sitzes des Farbensinnes richtig ist. Nur möge man nicht von Farbenblinden, die ihren Zustand *acquirirt* haben, aus der Drehpunktsdistanz für oder gegen die aufgestellte Ansicht Gründe beibringen wollen; denn wurde das Leiden in den späteren Jahren erworben und wäre in Folge dessen die Hirnregion verkümmert, so braucht am knöchernen Schädel gar kein von der Norm erheblich differenter Bau zu bestehen.

Um nun auf den mit Gelbsehen Behafteten zurückzukommen, so wäre bei der Annahme des Sitzes des Farbensinnes in den vorderen Enden der Grosshirnlappen das Farbensehen immerhin zu erklären. Wenn man erwägt, dass eine Verletzung der unter der inneren Winkelgegend gelegenen Knochentheile entzündliche Processe an der Schädelbasis und den anliegenden Hirntheilen nach sich ziehen kann, so wird man nicht erst im Sehnerven und der Netzhaut den Sitz des Uebels zu suchen brauchen. Das monoculare Doppeltsehen, worüber der Mann zugleich klagte, konnte aus dioptrischen Anomalien des Bulbus nicht abgeleitet werden, so dass man bei der Erklärung an jene Fälle von monocularem Doppeltsehen denken muss, die von Galenzovsky bei Störungen im Centralorgan des Nervensystems beobachtet wurden.

1. Fall. Simon Montian bekam einen Schuss durch den Kopf. Die Kugel drang vor dem rechten Ohre ein und kam in der Fossa canina sinistra heraus. Die Eingangsöffnung war grösstentheils verheilt, die Ausgangsöffnung präsentirte

sich als ein linsengrosses von Granulationen umwuchertes Loch. Der Processus nasalis maxillae sup. sinistrae gebrochen. Die Lider der linken Seite nach rückwärts gesunken, der Bulbus haselnussgross zeigt am inneren Rande eine Einziehung. Die Cornea verkleinert, 3''' breit, 4''' hoch. Hinter dem inneren Hornhautrande erscheint im Kammerraume ein gelber, senkrecht von oben nach abwärts verlaufender Wulst, der in der Mitte am dicksten ist und daselbst circa 1''' im Durchmesser beträgt. Die Iris grünlich verfärbt. Die Pupille schwärzlich, unregelmässig dreieckig, excentrisch nach innen liegend. Pupillarrand mit der Kapsel verwachsen, nabelförmig nach rückwärts gezogen. Das Sehvermögen ist complet erloschen. Am rechten Auge ausser einer mässigen Dilatation der Pupille äusserlich keine Veränderung wahrnehmbar. Die Medien durchsichtig. Der Augenhintergrund braunroth. Im umgekehrten Bilde sieht man nach innen oben von der Papilla einen umschriebenen Fleck, der die Grösse der Papilla erreicht. An ihm liegen die groben Choroidealgefässe zu Tage. Dieser Fleck ist ein, ebenfalls nahezu den Papillardurchmesser erreichendes Stück normalen Augenhintergrundes, von der Opticusscheibe getrennt. Letztere ist rundlich, die Lamina cribrosa in ihr sichtbar, die Centralgefässe dünn. Der Patient klagte über Sehschwäche, die sich steigerte, als ein Oedem des rechten oberen Lides auftrat. Dieses ging auf Einreiben von grauer Salbe in die Stirne wieder zurück. Objectiv war das Sehen aber dennoch als ziemlich gut erhalten nachweisbar, denn der Kranke erkannte die Zeiger der Taschenuhr noch geläufig.

2. Fall. Thomas Loula, 28 Jahre alt, Gemeiner vom 21. Infanterie-Regimente, sah früher ganz gut. Er wurde bei Skaliz verwundet. Der Schuss ging in den linken Nasenflügel hinein und kam in der rechten Backengegend heraus. 3 Stunden lag der Verwundete besinnungslos am Schlachtfelde und erwachte erst, als ein tüchtiger Regen sich über ihn ergoss. Er gerieth in preussische Gefangenschaft und wurde ins Spital nach Neustadt an der Metau gebracht, wo er 14 Wochen verblieb. Die Kugel hatte sich gespalten. Ein Stück wurde aus dem rechten inneren Augenwinkel, das andere aus der Backenwunde herausgezogen. 4 Knochenstücke gingen nach und nach aus der Backenwunde, ein Knochenstück aus dem rechten Nasenloche ab; 3mal musste im rechten inneren Augenwinkel die Onkotomie gemacht werden. Unmittelbar nach der Verletzung war der Kranke blind am rechten Auge. Dieser Zustand dauerte 3 Wochen, dann sah er Alles *gelb*, konnte wohl die Finger zählen, aber kleinere Gegenstände nicht erkennen, z. B. nicht lesen. Das Gelbsehen dauerte 3—4 Wochen. Auch sah er die Gegenstände doppelt. Allmälig besserten sich diese Functionsstörungen des Auges. Patient wurde superarbitrirt und fing an, wieder sein Handwerk, die Schusterei, zu betreiben. Er arbeitete aber kaum 14 Tage bei einem Meister, als in Folge der gebückten Haltung des Kopfes Schwellung des Gesichtes und Kopfschmerz eintrat, so dass er abermals ins Spital zurückkehrte. Nach 3 Wochen trat er wieder aus, versuchte es noch einmal zu arbeiten, wurde aber schon nach 5 Tagen wegen starker Gesichtsgeschwulst und neuerdings auftretenden Gelbsehens gezwungen, Spitalshilfe in Anspruch zu nehmen. — Man fand bei der Aufnahme ausser den Narben an der Ein- und Austrittsstelle der Kugel und der Auftreibung des rechten Oberkiefers, die Haut der rechten Backe, Wange und Nasenhälfte geröthet, geschwollen und gegen Nadelstiche unempfindlich. Das rechte untere Augenlid zeigte nur circa 2''' vom Lidrande abwärts einen empfindenden Haut-

streifen. Die Bindehaut der Lider und die Sklerotica des rechten Auges injicirt. Rechts die Medien durchsichtig, der Augenhintergrund roth, die Choroidealgefässe angedeutet, im Bulbusäquator ein hanfkorngrosser schwarzer Fleck (im umgekehrten Bilde) sichtbar. Die Papilla rundlich, grauröthlich, die kleinen Stämmchen an der Papilla zahlreich, die Centralgefässe weder dilatirt, noch an Zahl und Vertheilung von der Norm abweichend. Linkerseits der Augenhintergrund roth, die Papille kleiner als rechts, im Centrum grauweisslich, an der Peripherie weiss. Centralarterien und Venen von normaler Weite und Vertheilung.

Schussverletzung des Stirnbeins, monoculares Doppeltsehen.

Doppeltsehen mit einem Auge wird gewöhnlich von Anomalien des lichtbrechenden Apparates abgeleitet. So findet Prof. Donders diesen Zustand durch einen von der Linse bewirkten Astigmatismus veranlasst. Prof. Stellwag fand bei Doppeltsehen die Doppelbilder senkrecht zu einander polarisirt und erklärte das Phänomen für eine Wirkung der doppelten Brechung des Glaskörpers. Galenzovsky beschreibt Fälle von monocularem Doppeltsehen, bedingt durch Gehirnleiden.

Sind astigmatische Zustände die Ursache des Doppeltsehens, so müssen sie durch den Augenspiegel nachweisbar sein und können durch Cylinderbrillen gehoben werden. Die Untersuchung mit dem Ophthalmoskop ergab in der That eine Verbreiterung der Papille im aufrechten und eine Verlängerung im umgekehrten Bilde. Vergebens wurde die Stokes'sche Linse in Anwendung gebracht, um eine Vereinigung der Doppelbilder und schärferes Sehen zu bewirken. Ebenso wenig verschwand eines der Bilder, wenn man den Kranken durch ein Polarisationsprisma bei verschiedenen Stellungen des letzteren sehen liess. Der Kranke gab constant an, kleinere Gegenstände gar nicht, grössere z. B. die Finger, immer doppelt zu sehen.

Möglicher Weise kommt in diesem Falle das Doppeltsehen doch auf Rechnung einer perversen Hirnthätigkeit. Dass das Gehirn hier krankhaft sein kann, geht aus dem Sitze und der Tiefe der Stirnwunde hervor. Allerdings gingen anderweitige Symptome eines Gehirnleidens ab, aber andererseits ist auch bekannt, dass umfangreiche Gehirnerkrankungen bestehen und durch längere Zeit keine Erscheinungen machen.

Johann Seny, Gemeiner vom 7. Hussaren-Regiment 5. Escadron, 28 Jahre alt, aus Ungarn gebürtig, wurde bei Königgrätz in die Stirne geschossen. Es verging ihm zwar das Sehen darüber, aber er blieb zu Pferde und ritt mit seinen Kameraden noch eine halbe Stunde weiter. Endlich schickte der Rittmeister den schwerverwundeten Mann auf den Verbandplatz zurück, wo er in preussische Ge-

fangenschaft gerieth. Die preussischen Aerzte entfernten die Kugel aus der Kopfwunde. Als der Patient ins Prager Spital gebracht wurde, war die Kopfwunde schon grossentheils vernarbt. Man fand eine $^1/_2$ Zoll lange und 3 Linien tiefe Wunde in der Mitte der Stirne an der Gränze der behaarten Kopfhaut. Sie reichte bis auf den Knochen. Aus der Tiefe schossen rothe Granulationen an. Der Kranke gab an, seit der Verwundung mit dem rechten Auge doppelt zu sehen. Versuche mit dem Nichol'schen Prisma und der Stokes'schen Doppellinse ergaben keine Elimination der Doppelbilder. Das rechte Auge soll so undeutlich sehen, dass Pat. kleinere Objecte z. B. die Zeiger der Taschenuhr nicht erkannte. Nur grössere Gegenstände, z. B. die Finger, sah er, aber doppelt. Die rechte Cornea war von normaler Grösse, Wölbung, Glätte und Durchsichtigkeit. Die Vorderkammer normal gross. Die Iris braun. Die Pupille dilatirte sich stark auf Atropin. Die Linsenfaserung im auffallenden Lichte angedeutet. Refraction emmetropisch. Augenhintergrund bräunlichroth. Papilla gelblichweiss, im umgekehrten Bilde im Längsdurchmesser, im aufrechten Bilde im Querdurchmesser vergrössert. Die Netzhautgefässe von normaler Dicke und Verbreitung. Die Netzhautoberfläche stark Licht reflectirend, die Stelle des directen Sehens als braunrother Fleck wahrnehmbar, der von einem elliptischen silberglänzenden Reflex umgeben ist.

Lagophthalmus paralyticus.

Ein Officier wurde durch das Schläfebein geschossen. Wegen starker Blutung aus der Schusswunde wurde die Carotis dextra unterbunden. Die mangelhafte Blutzufuhr zum Gehirn nach Unterbindung der rechten Kopfschlagader rief sofort schwere Functionsstörungen im Centralorgane des Nervensystems hervor. Zweimal 24 Stunden lag der Kranke in einem bewusstlosen Zustande, durch weitere 14 Tage waren die motorischen Systeme in Folge ungenügender Ernährung des Gehirnes wie gelähmt. Allmälig besserte sich dieses Leiden. Ich sah den Kranken, als schon alle Wunden verheilt waren, und war begierig zu erfahren, wie es mit der Circulation im rechten Auge stehe. Der Blutgehalt seiner Netzhaut war nicht verringert; er schien im Gegentheil etwas grösser zu sein, als im linken Auge. Der Willisische Zirkel hatte wohl nach der Unterbindung das Blut für die Ophthalmica dextra geliefert. Doch nicht allein diese intracraniellen Anastomosen verbinden die Gefässapparate beider Augen; es bestehen auch extracranielle Verbindungsbahnen. Ich habe öfter an enthirnten Köpfen bei Injectionen der Ophthalmica einer Seite Ciliargefässe des anderen Bulbus sich füllen gesehen. Bei diesem Connexus der Blutgefässe dürfte es auch begreiflich sein, warum chronische Entzündungen eines Auges so leicht sympathische Erkrankungen des anderen hervorrufen. Durch die Verletzung wurde im vorliegenden Falle der Facialis dexter leitungsunfähig. Wahrscheinlich wurde der Nerv in seinem Verlaufe

durch das Schläfebein von der Kugel getroffen und zerrissen. Wenigstens kann man auf umfangreiche Zerstörungen im Schläfebein aus der hochgradigen Verengerung (wo nicht Verwachsung) des äusseren Gehörganges schliessen. Die Paralyse erstreckte sich auf den Frontalis, den Orbicularis, die den Mundwinkel bewegenden Muskelgruppen und, da das Kaugeschäft im hohen Grade behindert war, auch auf den Buccinator. Da der Lagophthalmus schwerlich mehr von selbst sich heben dürfte, so wurde dem Patienten für den Fall, dass der Cornea aus dem mangelhaften Lidschlusse Gefahr erwachsen sollte, die Verengerung der Lidspalte durch Walther's Tarsorrhapie vorgeschlagen. Doch nicht allein der Bewegungsnerv des Gesichtes, sondern auch die Empfindungsnerven in der Umgebung der Schusswunden und in der Stirnhaut hatten die Leitungsfähigkeit verloren.

Die Unempfindlichkeit in der Umgebung der Wunden lässt sich aus einer Quetschung der Nerven oder aus einem durch die Entzündungsproducte auf sie geübten Drucke erklären. Die Leitungsunterbrechung im N. frontalis lässt sich so leicht nicht interpretiren, ausser man nimmt an, es habe sich von den Knochenwunden eine Schwellung des Periostes bis zum Stirnbein gezogen und die so veränderte Beinhaut dort den Nerven eingeschnürt.

Herr Oberlieutenant Müller von Würtemberg-Infanterie hatte vor mehreren Jahren in Arad eine Iritis überstanden. Bei Königgrätz bekam er einen Schuss in den Kopf. Er wurde schwer verwundet nach Rozboric, später nach Königinhof, zwei Tage nachher nach Dresden gebracht, wo man wegen heftiger Blutung aus der Schusswunde am 13. Juli 1866 die Carotis dextra unterband. Zwei Tage nach der Operation blieb der Kranke bewusstlos. In den nächsten 14 Tagen war er ganz schwach. Nach 3 Wochen wurden die Fäden entfernt. Im October 1866 verheilte die behufs der Unterbindung gesetzte Wunde. Im Februar 1867 vernarbte die Schusswunde. Ende Mai fand man mimische Gesichtslähmung der rechten Seite. Das rechte Auge war weit geöffnet, das untere Lid begann sich zu ektropiren. Ausser dem Musculus orbicularis palpebrarum war auch der Musculus frontalis dexter, die den Mundwinkel bewegenden Muskeln und der Buccinator gelähmt. Patient war nämlich nicht im Stande, Brodrinden zu kauen. Die Faciallähmung wurde durch die Schusswunde bewirkt. Die Kugel drang 1 Zoll hinter der Mitte der Ohrmuschel in den Kopf ein und kam vor dem äusseren Ohre wieder heraus. Rückwärts fehlte der Processus mastoideus, vorn das Wangenbein. Am äusseren Gehörgange fand man beiläufig 1 Linie vom Eingange eine solche Annäherung der Wandungen, dass man nicht im Stande war, den kleinsten Wilde'schen Ohrentrichter weiter vorzuschieben und man in der Tiefe eine Verwachsung voraussetzen konnte. Die Haut in der Umgebung der Schussöffnungen und die rechte Hälfte der Stirnhaut unempfindlich gegen Nadelstiche.

Die *Augenspiegeluntersuchung* ergab fadenförmige Trübungen auf beiden Vorderkapseln. Das rechte Auge emmetropisch. Der Augen-

hintergrund roth. Die Papille rundlich, grauröthlich in der äusseren, grauweisslich in der inneren Hälfte, am inneren Rande einen weissen halbmondförmigen Bügel tragend, dessen Querdurchmesser dem dritten Theil des Papillardurchmessers entspricht. Die Centralgefässe im mittleren Drittel der Papilla geknickt. Arterien und Venen zahlreich; in den letzteren dunkles Blut. Am linken Auge der Bau leicht hyperopisch. Der Augenhintergrund röthlich. Die Papille länglich elliptisch, grauweisslich. Centralarterien enger als rechts. Venen dunkelroth. Patient sieht schlecht in der Nähe. Der presbyopische Zustand am rechten Auge wird durch $+ \frac{1}{40}$, der presbyopisch-hyperopische des linken Auges durch $+ \frac{1}{14}$ gehoben.

Hypoäma nach einem Kartätschenschuss. Fremder Körper in der Uebergangsfalte.

Ein Fragment eines Metallknopfes flog ins Auge und verursachte Hypoäma. Der Kranke litt an Undeutlichsehen und in Folge der Röthung des Kammerwassers an Rothsehen. Das Hypoäma verschwand 14 Tage nach der Verletzung. 3 Wochen nach derselben wurde erst ein Metallstück sichtbar, das bisher in der Uebergangsfalte steckte.

Stephan Badda wurde am 27. Juni in Josephstadt beim Platzen einer Kartätsche am rechten Auge verletzt. Er konnte nicht bestimmen, ob auffliegende Erde oder ein Stein ihn getroffen habe. Bei der Aufnahme fand man das rechte obere Lid sugillirt, am linken unteren Lide 1''' von der äusseren Commissur entfernt sass eine 1''' lange Risswunde im Tarsus. Die Bindehaut der Lider und der Sklera war hyperämisch. In der letzteren fand man in der Nähe des horizontalen Corneal-durchmessers eine hirsekorngrosse unregelmässige Risswunde. Die Iris war bräunlich, ihre Faserstructur undeutlich. Die Pupille schwarz, 2''' breit, starr. Am Boden der Kammer und zwar vorzüglich hinter dem inneren unteren Quadranten der Cornea lag ein halbmondförmig gestaltetes, 1''' hohes, karminrothes Extravasat. Der Kranke sah Alles roth und war nicht im Stande, die Finger zu zählen. Bei Atropineinträufelungen erweiterte sich die Pupille allmälig auf $2\frac{1}{2}$''' und das Extravasat war am 14. Tage nach der Verletzung verschwunden. Am 21. Tage nach der Verletzung beklagte sich der Patient über einen Druck im linken Auge, als ob ihm in der Nacht etwas hineingefallen wäre. Man war nicht wenig erstaunt, beim Abziehen des unteren Lides ein einen Centimeter langes und 5 Millimeter breites Fragment eines Metallknopfes mit der Concavität an der Convexität des Bulbus liegen zu finden. Es wurde sofort mit der Pincette extrahirt.

(Schluss folgt.)

Puls-, Respirations- und Temperaturmessungen

bei Behandlung der croupösen Pneumonie mit Tinctura veratri viridis.

Von Dr. Kiemann,

d. Z. I. Secundararzt der ersten medic. Abtheilung im Rudolphsspitale zu Wien (früher des allg. Krankenhauses zu Prag).

In der Literatur sind blos vereinzelnte Mittheilungen über die Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten niedergelegt. Zunächst ist es Aran's Verdienst, der als der Erste die pulsherabsetzende Eigenschaft des Veratrum bei Pneumonie erkannte und dieselbe bekannt gemacht hat. W. Vogt's Abhandlung in der schweizer Monatsschrift für prakt. Medicin, Jahrg. V u. VI enthält keine Temperaturmessungen. — Ferner schrieben über diesen Gegenstand Ritter (Deutsche Klinik, 1860, Nr. 14 u. 16), Petters, Handfield Jones, Peterson und Cutter (Canstatt's Jahresber. 1860 — 62), Roth (Würzburger med. Zeitschrift, I. u. III. Band), Uhle in Dorpat (Archiv für physiolog. Heilk., n. F. III. Bd.), Kocher (Die Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten, Würzburg, 1866.)

Bekannt ist die ausgezeichnete Arbeit van Praag's (Virchow's Archiv, 1854), der gestützt auf eine Reihe von Versuchen an Hunden, Kaninchen, Fischen und Vögeln die physiologische Wirkung des Veratrum dergestalt schildert: Der Blutkreislauf und das Athmen nimmt an Intensität ab; die Muskeln verlieren ihre Tension; die Reizbarkeit der Nerven, besonders die der peripheren, wird herabgesetzt. Fast immer ist Speichelfluss, fast constant Erbrechen mit starker Anstrengung der Bauchpresse, öfter auch Diarrhöe vorhanden; die Harnabsonderung normal. Diesen Symptomen geht nach van Praag ein vorübergehendes Erregungsstadium voran, in welchem beschleunigtes Athmen, erhöhte Pulsfrequenz, krankhafte Muskelspannung und erhöhte nervöse Irritabilität vorhanden ist. Die Magendarmsymptome traten am schnellsten bei directer Injection ins Blut auf; im Darme fanden sich niemals Zeichen der Entzündung. Der Tod erfolgte scheinbar durch Rückenmarkslähmung.

Nach den Versuchen, die Kölliker (Virchow's Arch., Bd. X. 3) an Fröschen anstellte, wirkt das Veratrum auf die quergestreiften Muskelfasern mittelst der Nerven schnell lähmend ein. Für die Medulla oblongata und das Rückenmark ist es ein Excitans und ruft bei directer Application Tetanus hervor. Das Gehirn wird entweder gar nicht oder erst secundär berührt. Bei Vergiftung wird das Herz auch bald gelähmt. In dieser Arbeit ist nur der Einfluss auf die motorischen Nervencentren und das Muskelsystem berücksichtigt.

Als ich im Jahre 1866 nach dem Tode des Primararztes Dr. Creutzer durch acht Monate als Supplent mit der Leitung der ersten medicinischen Abtheilung des Rudolphsspitales betraut war, begann ich zuerst bei Endokarditis, später auch bei Pneumonie, Rheumatismus etc. die Veratrumtinctur anzuwenden und zwar mit gutem Erfolge.

Als Herr Dr. Drasche zum Primärarzte der genannten Abtheilung ernannt wurde, war es mir durch sein äusserst collegiales Entgegenkommen möglich, auch weiterhin nicht allein bei Pneumonien, sondern auch bei anderen Krankheiten Versuche mit Veratrumpräparaten zu machen, wofür ich ihm hiemit meinen wärmsten Dank ausspreche. — Es wurde ohne Ausnahme in allen Fällen Tinctura veratri viridis gegeben und nur in letzterer Zeit, als ich gerade mit dem Niederschreiben dieser Zeilen beschäftigt war, wurde bei Pneumonie auch Resina veratri virid. angewendet. Die Wirkung dieses Präparates ist intensiver und es muss deshalb in sehr geringer Dosis gereicht werden. Dasselbe ruft in Pillenform gegeben schon nach $^1/_6$ Gran constant Erbrechen hervor, zugleich sinkt Puls und Respiration sowie die Temperatur. Die Resina veratri empfiehlt sich hiernach und da sie mehr als achtfach höher steht als die Tinctur (die bei Apotheker Girtler auf 80 Kr. zu stehen kommt) vor der Hand nicht für den therapeutischen Gebrauch.

Die Tinctur wurde unzenweise aus der Apotheke verschrieben und, um bei jedem einzelnen Falle über die einverleibten Quantitäten Sicherheit zu besitzen, von mir selbst tropfenweise theils einem Thee oder einer gewissen Menge Brunnenwasser oder einer Emuls. amygdalina zugesetzt. Nach meinen Wägungen entsprechen sechzig Tropfen einer Drachme. Subcutan wurde sie blos in einem lethal verlaufenden Falle von Enkephalitis versucht und es geht mir deshalb jede weitere Erfahrung darüber ab.

Es liegt nicht in meiner Absicht, den Leser mit der Anführung der Messungen von Stunde zu Stunde zu ermüden und ich begnüge mich,

mit Ausnahme einzelner Fälle, mit den Messungsmittheilungen der Früh- und Abendvisite. Aus demselben Grunde beschränke ich mich auf eine möglichst kurze Anführung der Daten, die den Gang der Krankheit und die einzelnen Symptome betreffen. Ich bemerke nur, dass sowohl der Puls als die Respiration durch eine volle Minute gezählt wurden und der Thermometer immer 15—20 Minuten in der Achselhöhle liegen blieb. Das hiezu benützte Instrument war ein sehr empfindliches und genaues, in Zehntelgrade nach Celsius getheiltes, von Kappeller in Wien.

Es werden hier zunächst die in Genesung endigenden Fälle nach dem Lebensalter gereiht und dann die lethal verlaufenden ebenso geordnet einzeln vorgeführt und schliesslich allgemeine Bemerkungen über den Verlauf, die Mortalität und die einzelnen Symptome daran angeschlossen.

Fall 1.

Ch. A., 7jähr. Maurerssohn. Erkrankte 5 Tage vor seinem Eintritte in das Spital mit Schüttelfrost, Dyspnöe, Stechen im rechten Thorax.

1. März Abends vor Einleitung der Veratrumbehandlung Puls 132, Resp. 72, Temp. 39·6 C. Rechts in der Axillarlinie tympanitische Percussion mit hohem In- und Exspirium.

2. März. Puls 120, Resp. 60, Temp. 39·5. Nach Darreichung eines Scrupels Tinct. verat. bei der Abendvisite P. 80, R. 48, T. 38. Keine Expectoration. — Da weder durch die Percussion noch durch die Auscultation ein Vorschreiten nachgewiesen werden kann, wird keine neue Gabe Veratrum gegeben.

Früh am *3. März* P. 80, R. 60, T. 38·1. Status idem; absque medicamine. — Da bei der Abendvisite P. 108, R. 60, T. 38·4 und zugleich wieder Sputum croceum angetroffen wurde und die Krankheit den ganzen rechten oberen Lappen ergriffen hatte, so wurde *eine halbe Drachme* Tinctur gegeben.

In Folge dessen notirte ich am *4. März* P. 48, R. 48, T. 37.6, Sputum sparsam, weiss. Kein Vorschreiten der Pneumonie, daher ohne Arznei. — Abends P. 84, R. 60, T. 38·8. Inspirium unbestimmt, einzelne sparsame Rasselgeräusche. Sputum weiss.

5. März. P. 84, R. 48, T. 37. Ohne Arznei. Beginn der Lösung in der Axillarlinie. — Abends P. 88, R. 44, T. 36·6. Nirgends ein Athmungsgeräusch zu hören bei tympanitisch unveränderter Percussion. Keine Exspectoration.

6. März. P. 80, R. 44, T. 36.6; schwaches vesiculäres Athmen; die Percussion noch etwas verkürzt. Puls und Temperatur bleiben constant. Die Pneumonie blieb bei Veratrumbehandlung auf den oberen rechten Lappen beschränkt.

Der Kranke nahm zwei Scrupel und zehn Gran Tinctur, ohne dass üble Zufälle eintraten.

Am 11. Tage nach dem Schüttelfroste war die Lösung vollendet. Harn constant klar, in mässiger Menge. Spec. Gewicht 1·024.

Fall 2.

A. M., 16jähr. Kartenmalerlehrling. Vor 4 Tagen mit Schüttelfrost erkrankt. Stechen im linken Thorax, Dyspnöe, Sputum croceum, Herpes labialis.

2. Febr. Früh. Links rückwärts entsprechend der Scapula Dämpfung auf zwei Plessimeter Umfang, bronchiales Athmen und einzelne consonnirende Rasselgeräusche. P. 124, R. 52, T. 40. Eine Drachme Veratrumtinctur, darauf Abends P. 96, R. 36, T. 37. Keine Expectoration.

3. Febr. P. 72, R. 28, T. 37. Ohne Arznei. Allenthalben unbestimmtes Inspirium im Bereiche der unveränderten Dämpfung. — Abends P. 80, R. 28, T. 37·2. Keine Expectoration.

4. Febr. Früh P. 80, R. 28, T. 37·2. — Abends P. 80, R. 28, T. 37·2. — Kein Inspirium hörbar, Expectoration vollständig sistirt. Keine Arznei.

5. Febr. Status idem. Früh P. 80, R. 28, T. 37·2. — Abends P. 80, R. 28, T. 37·2; schwaches vesiculäres Athmen hörbar.

6. Febr. P. 80, R. 28, T. 37·3. Vesicular-Athmen in der ganzen Lunge.

Der Patient nahm im Ganzen eine Drachme. Die Lösung ohne Knisterrasseln am 8. Tage nach dem Schüttelfroste beendet. Ueble Zufälle erfolgten keine. Harn klar, spec. Gewicht 1·021.

Fall 3.

D. F., 17jähr. Schlossergeselle. Vor 4 Tagen Schüttelfrost. Stechen im rechten Thorax. Mässige Dyspnöe.

26. März. Früh vor der Veratrumbehandlung P. 104, R. 36, T. 39·3. Reichliche Sputa crocea. Rechts vom Scapularwinkel bis zur Basis Dämpfung mit hohem Bronchialathmen. — Nach einer Drachme Tinct. veratri Abends P. 64, R. 24, T. 38·9. Sputum weiss. Das Medicament ausgesetzt.

Am *27. März.* P. 84, R. 32, T. 38·9. Von dem Scapularwinkel bis ad basim Knisterrasseln. — Vom Scapularwinkel bis zur Lungenspitze tympanitische Percussion mit hohem bronchialem Athem. Sputum croceum. Veratrumtinctur 1 Drachme repetirt. — Abends P. 52, R. 24, T. 37·6.

28. März Früh P. 60, R. 36, T. 36·5. Haut feucht. Sputum weiss. 3maliges Erbrechen ohne vorangegangene Ueblichkeiten, daher Medic. ausgesetzt. — Abends P. 72, R. 36, T. 36·8. Inspirium unbestimmt.

29. März Früh. P. 72, R. 20, T. 36·6. Knisterrasseln. Sputum sparsam weiss. — Abends P. 72, R. 24, T. 36·8.

30. März Früh. P. 72, R. 24, T. 36·4. Neben dem Knisterrasseln schwaches bronchiales Athmen. — Abends P. 78, R. 24, T. 36·4.

31. März. Früh P. 68, R. 20, T. 36·4. Percussion noch im geringen Grade verkürzt. — Abends P. 60, R. 20, T. 36. Sparsame Exspectoration.

1. April Früh. P. 60, R. 20, T. 36·6. Vesiculäres Athmen wiedergekehrt.

Harn normal, spec. Gew. 1·017. Die Lösung ging mit mässigem Knisterrasseln einher und war am 11. Tage nach dem Schüttelfroste beendigt. Erst nach 2 Drachmen trat 3maliges Erbrechen ohne vorangegangene Nausea ein.

Fall 4.

K. M., 17jähr. Schlosserlehrling, mit dem sub Nr. III bei demselben Meister in Arbeit, die Wohnung dieselbe; ebenfalls vor 4 Tagen Schüttelfrost, Stechen im linken Thorax, grosse Dyspnöe, Sputum croceum.

26. März Früh. Links rückwärts an der Gräte bis ad basim leerer Schall mit bronchialem In- und Exspirium, starker Hustenreiz. Sputum croceum. P. 120, R. 52, T. 39·4. Bekam 1 Drachme Tinctur. — Abends P. 68, R. 48, T. 38·8.

27. März. P. 48, R. 24, T. 36·5. Percussion unverändert. Sputum weiss, Inspirium schwach bronchial. Ohne Arznei. — Abends P. 82, R. 28, T. 36·6.

28. März. Da der Puls auf 60, R. 24, T. 36·8 gestiegen war, so wurde 1 Drachme repetirt. — Abends P. 48, R. 20, T. 36·6.

29. März. P. 48, R. 28, T. 37·1. Veratrum wegen einmaligen Erbrechens ohne Nausea ausgesetzt. — Abends P. 48, R. 20, T. 36·6. Appetit gut. Allenthalben unbestimmtes Inspirium, schwaches bronchiales Exspirium. Kein Rasselgeräusch.

30. März — 2. April. P. 52, R. 28, T. 37·1.

3. April, wo Vesicularathmen eintrat, P. 72. Die Lähmung erfolgte ohne jedes Knisterrasseln. Das vesiculäre Athmen am 13. Tage nach dem Schüttelfroste wieder zu hören. Expectoration sehr mässig. Erst nach der zweiten Drachme trat einmaliges Erbrechen ein ohne Nausea. Harn von normaler Qualität, spec. Gewicht 21.

Fall 5.

S. A., 17jähr. Handarbeiterin. 3 Tage vor dem Eintritt Schüttelfrost. Grosse Dyspnöe. Stechen im rechten Thorax.

29. März. Sputum croceum. Rechts vorn von der Clavicula bis zur Brustwarze tympanitische Percussion mit hohem bronchialen Athmen. Rückwärts die Percussion etwas verkürzt mit unbestimmtem Athmen. P. 120, R. 48, T. 40·3. Eine Drachme Veratrumtinctur. — Darauf abends bei P. 76, R. 40, T. 37·5. Kein Sputum, kein Vorschreiten, daher nach der Abendvisite Veratrum ausgesetzt. In Folge dessen am

30. März P. 104, R. 52, T. 38·4. — Sputum weiss. Herpes labialis. Veratrumtinctur eine Drachme repetirt. — Abends P. 84, R. 36, T. 37·2.

31. März. Da P. 60, R. 32, T. 37·2 und keine Exspectoration, so wurde das Medicament ausgesetzt. — Abends wieder Sputum croceum und bis zum 6. Brustwirbel rückwärts tympanitische Percussion. Athmen bronchial. P. 92, R. 48, T. 39·6, daher wieder 1 Drachme Tinctur.

1. April Nachts. Ein flüssiger Stuhl ohne Leibschmerzen. P. 72, R. 44, T. 37·6. Percussion unverändert, keine Exspectoration. Inspirium überall schwach, unbestimmt. Exspirium schwach bronchial. — Abends P. 64, R. 32, T. 36·2. Veratrum ausgesetzt. — Abends sparsames weisses Sputum.

2. April. P. 50, R. 24, T. 35·5. Keine Arznei. Percussion unverändert. Aufhören jedes Athmungsgeräusches. Abends P. 68, R. 24, T. 36·6.

3. April. P. 60, R. 36, T. 36·8. Unbestimmtes Athmen ohne Rasseln. — Abends P. 60, R. 20, T. 36.6.

4. April. Percussion etwas voller. P. 60, R. 24, T. 36; schwaches vesiculäres Athmen eingetreten. — Abends P. 60, R. 24, T. 36.

5. April. P. 60, R. 24, T. 36. Vesiculäres Athmen, Percussion allenthalben voll. Die Patientin nahm 3 Drachmen Tinct. Veratri.

Das Vesicularathmen war am 10. Tage nach dem Schüttelfrost wieder zu hören. Die Lösung ging ohne Knisterrasseln einher. Expectoration sparsam. — Erst nach 3 Drachmen kam eine flüssige Entleerung ohne Leibschmerzen. Harn in gewöhnlicher Menge blass. Spec. Gew. 1·021.

Fall 6.

Sl. F., 19jähr. Schustergeselle kam am *23. Dec.* mit seit 8 Tagen bestehender Diarrhöe zur Aufnahme.

27. Dec. Nachts Schüttelfrost. Stechen im linken Thorax, 3malige Diarhöe. Von der Clavicula Dämpfung bis zur 6. Rippe mit bronchialem Exspirium. Inspirium unbestimmt. Sputum croceum. P. 124, R. 56, T. 39·6. — Abends P. 136, R. 40, T. 39·9. Wegen Diarrhöe zunächst exspectative Behandlung.

28. Dec. P. 112, R. 36, T. 39·5. Sputum croceum. Percussion unverändert. Das Athmen im Bereich der Dämpfung hoch bronchial. 1 Drachme Tinctur. — Abends P. 68, R. 32, T. 38·2.

29. Dec. P. 60, R. 24, T. 36·5. Percussion unverändert, keine Diarrhöe. Abermals 1 Drachme Tinct. Veratr. — Abends P. 45, R. 32, T. 36·2. Sputum zähe, weiss. Inspirium unbestimmt.

30. Dec. P. 44, R. 24, T. 36·2. Percussion tympanitisch verkürzt. In- und Exspirium unbestimmt mit sehr spärlichem Rasselgeräusch. Keine Arznei wegen 2maligen Erbrechens (ohne Nausea). — Abends P. 60, R. 28, T. 36·4.

31. Dec. Der gedämpfte Percussionsschall wird voller. Das Athmen allenthalben unbestimmt. P. 60, R. 24, T. 36·5. - Abends P. 64, R. 24, T. 37·4.

Am *3. Jan.* schwaches vesiculäres Athmen hörbar. P. 64, R. 24, T. 37·4. Die Pneumonie am 8. Tage nach dem Schüttelfroste gelöst unter sehr sparsamen Rasselgeräuschen. Die Diarrhöe wurde durch Veratrum nicht gesteigert. Patient nahm 3 Drachmen Tinctur, worauf 2maliges Erbrechen folgte. Harn klar, eiweissfrei, spec. Gew. 1·024.

Fall 7.

H. G., 21jähr. Taglöhner. Vor 2 Tagen Schüttelfrost, Stechen im rechten Thorax, mässige Dyspnöe, Sputum croceum.

3. März. Rechts rückwärts verkürzte Percussion, bis zum 5. Brustwirbel das Inspirium unbestimmt. Vorn tympanitische Percussion bis zur 3. Rippe mit hohem bronchialen Athmen. Sputum croceum reichlich. P. 128, R. 36, T. 40·5. — 1 Drachme Tinctur.

4. April. P. 72, R. 24, T. 37·1. Zweimaliges Erbrechen, Nausea. Sputum weiss, sparsam. Pneumonie unverändert. Keine Arznei. — Abends Sputum croceum. P. 108, R. 40, T. 39·5.

5. April. P. 96, R. 36, T. 39·8. Sputum croceum. Pneumonie gegen die Axillarlinie vorgeschritten. Wegen Idiosynkrasie des Kranken keine Arznei. — Abends P. 108, R. 36, T. 39·9. Heftiges Stechen im Thorax. Abermals 1 Dr. Tinct. Ver.

6. April. P. 96, R. 36, T. 39·4. Sputum croceum. Der ganze obere Lappen hepatisirt. Trotz 3maligen Erbrechens Appetit vorhanden. Tinct. Ver. $^1/_2$ Dr. — Abends: Subjectives Wohlbefinden, Sputum weiss. P. 56, R. 24, T. 38·2 nach der Nachmittagsvisite, deshalb ausgesetzt.

7. April. P. 92, R. 28, T. 38·9. Sputum croceum, bronchiales Athmen. Percussion unverändert. Tinctur $^1/_2$ Drachme. — Abends nach 3maligem Erbrechen und 1maliger Diarrhöe P. 46, R. 20, T. 38. Sputum weiss. — Abends ausgesetzt.

8. April. P. 92, R. 24, T. 39·2. Sputum wieder safrangelb. Tinct. Ver. $^1/_2$ Drachme. — Abends P. 64, R. 20, T. 38·4; der eingetretenen Brechneigung wegen das Medicament bis zur Frühvisite ausgesetzt. P. 84, R. 20, T. 38·5. Athmen schwach, bronchial. Sputum fast gänzlich weiss. Auftreten von Herpes labialis. Keine Arznei. — Abends P. 84, R. 36, T. 38·7.

10. April. P. 76, R. 28, T. 37·9. Percussion verkürzt. Sputum weiss, sparsam. Athmen: Inspirium unbestimmt mit schwach bronchialem Exspirium. — Abends P. 72, R. 20, T. 37·8.

11. April Früh. P. 72, R. 20, T. 37·1. — Abends P. 52, R. 24, T. 36·6.

12. April. Früh P. 32, R. 20, T. 36·7. Keine Exspectoration. Nur Pfeifen und etwas Schnurren bei noch geringer Verkürzung der Percussion. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·8.

13. April Früh. P. 72, R. 20, T. 36·9. — Abends P. 60, R. 20, T. 36·2.

14. April Früh. P. 72, R. 20, T. 36·2. — Abends P. 48, R. 16, T. 36·2.

15. April Früh. P. 72, R. 20, T. 36·2. — Abends P. 72, R. 20, T. 36·2.

Vesiculäres Athmen wieder zu hören. Patient nahm 3 Drachmen. Es erfolgte Erbrechen mit Nausea. Die Expectoration sparsam. Die Pneumonie am 14. Tage nach dem Schüttelfrost gelöst ohne Knisterrasseln. Harn reichlich, blass. Spec. Gew. 1·024.

Fall 8.

R. C., 22jähr. Taglöhner. *2. Febr.* aufgenommen. Seit 4 Tagen täglich Schüttelfrost. Vor 2 Jahren in Ungarn durch 4 Monate Intermittens gehabt. P. 120, R. 40, T. 40. Zunge trocken. Milz von der 8.—12. Rippe auf 3 Plessimeter breit nachweisbar. Lunge normal. Mixt. acida. Essigabwaschungen.

3. Febr. Früh. P. 108, R. 36, T. 39.0. — Abends P. 100, R. 48, T. 39·1.

4. Febr. Früh. P. 108, R. 36, T. 39·5. — Abends P. 96, R. 36, T. 39·8.

5. Febr. Früh. P. 120, R. 36, T. 40·5. — Abends P. 120, R. 36, T. 40·6.

6. Febr. Früh. P. 120, R. 36, T. 39·9. — Abends P. 120, R. 48, T. 39 9.

7. Febr. Nachts Delirien. P. 96, R. 28, T. 39·6. An der linken Lungenspitze Dämpfung mit Knisterrasseln. — Abends P. 96, R. 38, T. 39·9.

8. Febr. P. 108, R. 36, T. 39. Sputum croceum. Percussion unverändert. Nach 20 Tropfen Tinctur Puls gesunken auf 84, R. 32, T. 37·9. Tinctur wegen Brechreizes ausgesetzt. — Abends wieder P. 108, R. 36, T. 39·5. Rückwärts über den ganzen linken Thorax die Percussion verkürzt, mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. 1 Drachme Tinctur.

9. Febr. P. 84, R. 28, T. 38·5. Tinctur 1 Drachme repetirt. — Abends P. 84, R. 28, T. 38·3. Sputum album. Unbestimmtes Athmen.

10. Febr. P. 72, R. 24, T. 37·5. Ohne Arznei. — Abends P. 72, R. 36, T. 37·7. Unbestimmtes schwaches Inspirium.

11. Febr. P. 72, R. 48, T. 36. Das Athmen constant unbestimmt.

16. Febr. Bei P. 72, R. 36, T. 36 vesiculäres Athmen hörbar.

Die Pneumonie verlief ohne Rasselgeräusche. Am 9. Tage trat Vesicularathmen ein. Patient nahm 2 Drachmen und einen Scrupel. Es folgte nur Brechneigung. Harn klar. Spec. Gew. 1·021, eiweissfrei.

Fall 9.

P. M., 24jähr. Schuster. Vor sieben Tagen Schüttelfrost.

2. Febr. Rechts unter der Clavicula Percussion verkürzt, ebenso rückwärts bis zum 2. Wirbel. Inspirium unbestimmt. Exspirium bronchial. P. 132, R. 20. T. 39. Kein Sputum. — Abends P. 120, R. 40, T. 39·1.

3. Febr. P. 112, R. 44, T. 38·7. Sputum croceum. Percussion unverändert. In- und Exspirium bronchial. 1 Drachme Tinctur. — Abends P. 72, R. 36, T. 39·5.

4. Febr. P. 84, R. 30, T. 38·5. Wegen 2maligen Erbrechens ausgesetzt. —

Abends P. 84, R. 36, T. 39. Percussion bis zum unteren Winkel des Schulterblattes gedämpft, daher 1 Drachme repetirt.

5. Febr. P. 80, R. 32, T. 38·5. Percussion unverändert. Bronchiales Athmen mit Rasseln. Sputum croceum. — Abends P. 72, R. 28, T. 39·2. Erbrechen, daher ausgesetzt.

6. Febr. Patient will kein Veratrum nehmen. P. 84, R. 44, T. 38·6. Ganze rechte Lunge hepatisirt; bronchiales In- und Exspirium. Nahm durch heftigen stechenden Schmerz bewogen wieder 1 Drachme. Hierauf

7. Febr. P. 84, R. 24, T. 37·8. Puls unregelmässig. Inspirium etwas schwächer. Keine Arznei. — Abends P. 108, R. 48, T. 39·5.

8. Febr. P. 92, R. 36, T. 39·4. Abends P. 96, R. 36, T. 39·8. 1 Drachme repetirt. Lösung beginnend.

9. Febr. P. 84, R. 36, T. 36·3. Lösung unter Crepitus redux. Ohne Arznei. — Abends P. 68, R. 28, T. 37·7.

Die Lösung am *11. Febr.* beendet. Die Pneumonie am 16. Tage nach dem Schüttelfrost unter Knisterrasseln und fast ohne jede Expectoration gelöst. Patient nahm 4 Drachmen. Ausser Erbrechen keine üblen Zufälle.

Fall 10.

Sch. J., 24jähr. Schuster. 3 Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

21. März. Sputum croceum. — Abends: Herpes labialis. In der Scapulargegend rechts auf 2 Plessimeter Umfang Dämpfung mit bronchialem Athmen. P. 104, R. 24, T. 40·4. 1 Dr. Tinct. Ver.

22. März. P. 88, R. 32, T. 39·9. Sputum croceum. Von der Mitte der Scapula bis ad basim Dämpfung mit bronchialem Athmen. — Abends P. 72, R. 36, T. 39·9. Veratrum ausgesetzt wegen Diarrhöe.

Da aber am *23. März* P. 92, R. 36, T. 40·1 war, so wurde wieder zum Veratrum gegriffen und die Tinctur mit dem Extr. Opii aquos. gegeben. — Abends bei unveränderter Auscultation und Percussion P. 88, R. 32, T. 39·6. Experim. causa wurde die Tinctur nach Darreichung von $^1/_2$ Drachme ausgesetzt.

24. März. P. 100, R. 40, T. 39·8. Tinct. Ver. $^1/_2$ Dr. — Abends P. 96, R. 32, T. 38.3.

25. März. P. 84, R. 32, T. 37·5. Lösung unter Knisterrasseln. Ohne Arznei. P. 68, R. 24, T. 36·9.

26. März. P. 76, R. 28, T. 37·5. Sputum croceum; in der Axillarlinie noch bronchiales Athmen, sonst allenthalben Lösung. — Abends P. 68, R. 20, T. 36·8.

27. März. P. 68, R. 28, T. 37·9. Wegen erschwerter Expectoration etwas Ipecacuanha. — Lösung unter Knisterrasseln. — Abends P. 84, R. 36, T. 38.

28. März. P. 72, R. 32, T. 37·1. Unbestimmtes Inspirium mit Rasseln. — Abends P. 72, R. 32, T. 37·2.

29. März. P. 72, R. 42, T. 37·4. — Abends P. 72, R. 28, T. 37.

30. März. P. 78, R. 28, T. 37·2. Vesiculäres Athmen.

Patient nahm 2 Drachmen. Es trat Diarrhöe auf. Im weiteren Verlaufe die Expectoration erschwert, das Sputum constant sparsam. Die Pneumonie war am 13. Tage nach dem Schüttelfroste unter Knisterrasseln gelöst. Harnausscheidung normal. Spec. Gew. 1·024.

Fall 11.

R. W., 25jähr. Schustergeselle, vier Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

24. März Früh. Links rückwärts von der Spitze bis zur Hälfte des Thorax Dämpfung mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. P. 112, R. 32, T. 39·4. — Abends nach Darreichung einer Drachme Tinctur P. 72, R. 28, T. 38·5. Viermaliges Erbrechen, ein flüssiger Stuhl; ausgesetzt.

25. März. P. 84, R. 36, T. 38·6. — Abends P. 88, R. 36, T. 39. Nach der Abendvisite wieder 1 Drachme gegeben.

26. März. P. 64, R. 21, T. 36·8. Sputum croceum, sparsam. Athmen schwach bronchial mit einzelnen consonirenden Rasselgeräuschen. Veratrum ausgesetzt. — Abends P. 72, R. 36, T. 38.

27. März P. 56, R. 24, T. 36·7. Spärliches Rasseln, unbestimmtes Inspirium. Ohne Arznei. Keine Expectoration. — Abends P. 60, R. 36, T. 36·7.

28. März. P. 60. R. 32, T. 36·6. Status idem. — Abends P. 60, R. 32, T. 36·7.

29. März. P. 60, R. 32, T. 36·6. Status idem. — Abends P. 60, R. 28, T. 36·8.

30. März. P. 62, R. 20, T. 36·8. Status idem. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·6.

31. März. P. 60, R. 24, T. 36·5. — Abends P. 60, R. 20, T. 36·5.

1. April. P. 60, R. 20, T. 36·5. Vesiculäres Athmen. Der Harn klar, reichlich. Specifisches Gewicht 1.021. Pneumonie am 13. Tage nach dem Schüttelfroste gelöst. Sehr sparsames Rasseln. Nahm 2 Drachmen.

Fall 12.

F. J., 27jähr. Schlosser, vier Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

4. März. Rechts rückwärts Dämpfung von der Spitze bis zur 6. Rippe mit bronchialem Athmen, Sputum croceum, Herpes labialis. P. 104, R. 36, T. 39·5. — Abends nach 1 Drachme P. 96. R. 36, T. 39·4.

5. März. P. 84, R 36, T. 37·7, zweimaliges Erbrechen. Percussion unverändert, Athmen schwach bronchial, etwas Knistern. Veratrumtinctur 1 Drachme repetirt. — Abends P. 72, R. 24, T. 37.5, daher ausgesetzt.

6. März. P. 84, R. 24, T. 36·8. Lösung unter Knisterrasseln beginnend, Expectoration mässig. Ohne Medicin. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·6.

7. März P. 84, R. 24, T. 36·6. Unbestimmtes Inspirium, geringes Rasseln. Abends P. 84, R. 24, T. 36·7.

8. März P. 84, R. 24, T. 36·5 — Abends P. 84, R. 24, T. 36·7. Percussion noch etwas verkürzt.

9. März. P. 84, R. 24, T. 36·6. Vesiculäres Athmen. Harn klar, spec. Gewicht 1.024. Lösung unter sehr mässigem Knisterrasseln. Am zehnten Tage nach dem Schüttelfroste vesiculäres Athmen. Zweimaliges Erbrechen ohne Nausea. Pat. nahm 2 Drachmen Tinctur.

Fall 13.

P. J., 27jähr. Taglöhner. Am fünften Tage nach dem Schüttelfroste:

26. Jan. P. 120, R. 36, T. 39·3. Herpes labialis, Sputum croceum. Rechts rückwärts vom unteren Schulterblattwinkel bis zur Basis gedämpfte Percussion mit bronchialem Athmen. Veratrum eine Drachme.

27. Jan. P. 84, R. 36, T. 38·2. Tinct. Veratri gtt. 100. — Abends P. 68, R. 28, T. 37·5.

28. Jan. Früh P. 52, R. 24, T. 37·4. Neun flüssige Stühle. Pneumonie unverändert, Expectoration sehr erschwert, Sputum crooeum sparsam, daher ein

Expectorans mit 40 Tropfen Veratrum. — Abends P. 60, R. 24, T. 38·5. Nach dem Erbrechen Singultus, daher Sodawasser und Eispillen.

29. Jan. P. 72, R. 28, T. 38·2. Vier flüssige Stühle. Von der Spitze bis zur Basis die ganze Lunge hepatisirt. Ohne Veratrum wegen Diarrhöe. — Abends P. 72, R. 28, T. 39·3.

30. Jan. P. 88, R. 40, T. 39·5. Sputum croceum, bronchiales Athmen, Percussion unverändert. Tincturae Veratri drachmam semis. — Abends P. 84, R. 36, T. 39·1.

31. Jan. P. 72, R. 32, T. 38·2. — Abends P. 72, R. 32, T. 39. Von der Basis bis zur Mitte des Thorax Lösung, von da bis zur Spitze bronchiales Athmen. Emulsio amygd. mit 1 Drachme Veratrum.

1. Febr. P. 60, R. 24, T. 36·5. Veratrum ausgesetzt wegen 3maliger Diarrhöe. Athmen allenthalben unbestimmt, kein Rasseln in der Lunge zu hören. Abends P. 72, R. 24, T. 37·6. Bis zur 4. Rippe, wo das vesiculäre Athmen wieder zu hören war, war das Inspirium fast unhörbar, das Expirium schwach bronchial ohne jedes Rasselgeräusch.

2. Febr. P. 72, R. 24, T. 37·1. — Abends P. 60, R. 20, T. 36·9.

3. Febr. P. 68, R. 20, T. 37. — Abends P. 60, R. 20, T. 31.

4. Febr. P. 60, R. 28. T. 37. Vesiculäres Athmen.

Die Pneumonie am 14. Tage nach dem Schüttelfrost gelöst, das Knisterrasseln nur über einen Theil der Hepatisation sich erstreckend, die Expectoration einmal stockend. Der Patient nahm fast 5 Drachmen Tinct. Ver. Im Verlaufe Diarrhöe und Erbrechen mit Singultus. Harn blass, spec. Gew. 1.024.

Fall 14.

S. A., 27jähr. Schuster, am 4. Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen.

5. April Abends P. 104, R. 48, T. 38·5. Von dem 6. Brustwirbel bis ad basim rechts tympanitische Percussion mit hohem bronchialen Athmen, Sputum croceum reichlich; heftiges Stechen. Tinct. Ver. 1 Drachme.

6. April P. 80, R. 32, T. 36·2, dessen ungeachtet die Infiltration bis zum 4. Brustwirbel gestiegen. Sputum croceum, sparsam. Einmaliges Erbrechen. Tinct. Ver. 1 Drachme repetirt. Abends P. 72, R. 28, T. 36. Nachlass der Schmerzen. Die Tinctur wegen 3maligen Erbrechens ausgesetzt.

7. April P. 76, R. 52, T. 37,7. Athmen schwach bronchial. Der Rest des früher ausgesetzten Medicamentes dargereicht. — Abends P. 60, R. 36, T. 36·9.

8. April. Seit der Nachmittagsvisite 4mal erbrochen. P. 64, R. 40, T. 37·4. Sputum gering, kaffeebraun, Pneumonie unverändert. Tinct. Ver. $^1/_2$ Drachme. — Abends P. 64, R. 20, T. 37·8. Einmaliges Erbrechen, deshalb

9. April bei P. 60, R. 20, T. 37·4 ohne Arznei. Wegen Obstipation seit 5 Tagen ein Laxans. Beginn der Lösung unter spärlichem Knisterrasseln. — Abends P. 76, R. 20, T. 38·4.

10. April P. 84, R. 28, T. 37·9. Nach dem Laxans 4mal Stuhl, zweimaliges spontanes Erbrechen. Sputum croceum. Ohne Medicament. — Abends P. 100, R. 48, T. 39 Frischer Nachschub bis zum 2. Brustwirbel. Tinct. Ver. 1 Dr. Harn klar.

11. April P. 64, R. 32, T. 38·5. Von der Spitze bis zur Mitte leere Percussion mit bronchialem Athmen, von da bis zur Basis verkürzte tympanitische Percussion mit gar keinem Athmungsgeräusch. Der Rest von dem gestern übrig ge-

bliebenen Veratrum wird gegeben. — Abends P. 60, R. 28, T. 37·6; dreimaliges Erbrechen.

12. April P. 72, R. 28, T. 38. Sputum croceum. Von der Basis bis zur Mitte des Thorax Knisterrasseln, von da bis zur Spitze bronchiales Athmen. Tinct. Ver. 1 Drachme repetirt. — Abends P. 72, R. 28, T. 37·6.

13. April P. 72, R. 20, T. 36·5. Sputum fast weiss, jedoch zähe. Keine Arznei. — Abends P. 76, R. 20, T. 36·6.

14. April P. 64, R, 20, T. 36·6. Kein Inspirium hörbar, die Percussion nur noch etwas verkürzt. — Abends P. 72, R. 24, T. 36·7.

15. April P. 76, R. 24, T. 36·8. Haut feucht, Sputum weiss, gering. — Abends P. 72, R. 24, T. 36·2. Vesiculäres Athmen hörbar. Die Pneumonie am 14. Tage nach dem Schüttelfroste gelöst unter Knisterrasseln in einem Theile der Lunge. Die Expectoration sehr mässig. — Pat. hat 4½ Drachmen Tinct. Ver. genommen, welche wiederholt Erbrechen ohne Nausea erregten. Harn reichlich, blass, spec. Gew. 1.021.

Fall 15.

B. J., 28jähr. Taglöhner. Aufgenommen *22. Febr.* Abends. Vor 5 Tagen Schüttelfrost, Stechen im linken Thorax. Sputum croceum. Herpes labialis. P. 120, R. 44, T. 39·6. Links rückwärts von dem 6. Brustwirbel bis zur Basis gedämpft tympanitische Percussion mit bronchialem Athmen. 1 Drachme Tinctur.

23. Febr. P. 72, R. 48, T. 38·5. Hepatisation unverändert; kein Medicament. — Abends P. 92, R, 48, T. 39·3. 1 Drachme Tinct. Veratri.

24. Febr. P. 60, R. 36, T. 36. Athmen schwach bronchial. Percussion unverändert. Ohne Arznei. — Abends P. 64, R. 24, T. 37·7. Wegen Sputum croceum eine Drachme Tinctur repetirt.

25. Febr. P. 44, R 24, T. 36·6. Die Percussion leer tympanitisch, gar kein Athmungsgeräusch zu hören. Kein Sputum, deshalb ausgesetzt. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·7.

26. Febr. P. 60, R. 24, T. 36·7; schwaches unbestimmtes Inspirium. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·7.

28. Febr. P. 60, R. 24, T. 36·7. Vesiculäres Athmen hörbar.

Der Kranke nahm im Ganzen 3 Drachmen Tinctur, ohne dass die geringsten Zufälle entstanden. Die Lösung ohne jedes Knisterrasseln am 11. Tage nach dem Schüttelfroste beendet. Das vesiculäre Athmen trat allmälig ein. Die Expectoration war vollkommen sistirt. Harn klar, in gewöhnlicher Menge, spec. Gewicht 1.024.

Fall 16.

W. J. 35jähr. Taglöhner. Vor acht Tagen Schüttelfrost.

6. Jan. Rechts unter der Clavicula tympanitische Percussion bis zur dritten Rippe mit bronchialem Athmen und etwas Rasseln, Sputum croceum. — P. 100, R. 32, T. 39·7, Tinct. Ver. 1 Drachme.

7. Jan. P. 84, R. 32, T. 38. Percussion unverändert. Sparsame grossblasige Rasselgeräusche. Ohne Arznei. Abends P. 84, R. 28, T. 39.4; es wurde 1 Drachme repetirt.

8. Jan. P. 76, R. 36, T. 39·2. Zweimaliger flüssiger Stuhlgang, deshalb ausgesetzt. Ueberall Crepitus redux. — Da Abends P. 92, R. 36, T. 39·6, so wird trotz 3maliger Diarrhöe 1 Drachme Tinctur repetirt.

9. Jan. In der Axillarlinie Fortschritt der Infiltration, sonst überall Lösung. Frisches Sputum croceum. P. 94, R. 36, T. 39·6. Den Rest des Abends nicht gereichten Veratrum gegeben. — Abends P. 80, R. 40, T. 36·6. Von da ab kein Veratrum weiter genommen. Die Lösung allenthalben unter mässigem Knisterrasseln eingetreten. Sputum weiss, sparsam.

10. Jan. Früh. P. 60, R. 36, T. 37·6 — Abends P. 68, R. 32, T. 38·3.

11. Jan. Früh. P. 62, R. 32, T. 37·3 — Abends P. 56, R. 24, T. 36·7.

12. Jan. Früh. P. 48, R. 32, T. 36·7 — Abends P. 42, R. 28, T. 36·4.

13. Jan. Früh. P. 44, R. 28, T. 36·4 — Abends P. 64. R. 28, T. 37.

14. Jan. Früh. P. 72, R. 32, T. 37·1. Die Lösung vollständig beendigt bis auf eine geringe Dämpfung in der rechten Lungenspitze und etwas abgeschwächtes Inspirium daselbst, sonst überall vesiculäres Athmen hörbar. Bei seinem Austritte am 2. März war der Status dem am 14. Jan. vollkommen gleich, so dass, da in der linken Lunge durch die Percussion und Auscultation alte Tuberculose in der Spitze nachgewiesen werden kann, die Vermuthung ganz nahe liegt, es habe in der rechten Lunge auch vor der Pneumonie ein ähnliches tuberculöses Infiltrat die Spitze des Organes eingenommen. Patient nahm im Ganzen 3 Drachmen Tinctur; ausser Diarrhöe erzeugte das Medicament sonst keine üblen Zufälle. Die Lösung war am 16. Tage unter Knisterrasseln beendet. Expectoration sparsam.

Fall 17.

H. N. 38jähr. Zimmergeselle. Vor 3 Tagen Schüttelfrost. Sputum croceum. Stechen im linken Thorax.

18. Febr. Von der sechsten Rippe bis zur Basis tympanitische Percussion mit bronchialem Athmen. Im linken Ventrikel ein systolisches und diastolisches lautes Geräusch. — P. 120, R. 36, T. 39. Veratrum-Tinctur 1 Drachme.

19. Febr. P. 72, R. 28, T. 37·6. Sputum croceum sparsam, Inspirium schwach, jedoch bronchial; Percussion unverändert. Veratrum-Tinctur repetirt 1 Drachme. — Abends P. 60, R. 24, T. 36.

20. Febr. P. 60, R. 24, T. 36. Veratrum repetirt 1 Drachme. — Abends kein Sputum. Percussion unverändert. Kein Athmungsgeräusch hörbar. — Abends P. 48, R. 20, T. 35·4, daher Veratrum ausgesetzt.

21. Febr. Früh. P. 52, R. 20, T. 36. Ohne Medicament. Schwaches unbestimmtes Inspirium, die Percussion etwas verkürzt. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·6. Schwaches vesiculäres Athmen hörbar.

Patient nahm 3 Drachmen ohne jeden üblen Zufall. Am 8. Tage nach dem Schüttelfrost vesiculäres Athmen, die Lösung ohne jedes Rasselgeräusch. Harn klar, in mässiger Menge, spec. Gewicht 1·017.

Fall 18.

St. A. 35jähr. Bedienter. Zwei Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen. Sputum croceum, heftiges Stechen im rechten Thorax.

23. März. P. 104, R. 36, T. 39·4. Von der Schultergräte leerer Schall bis ein Plessimeter unterhalb der Scapula. Nach Gebrauch von 10 Tropfen Veratrumtinctur Abends P. 88, R. 36, T. 39·3.

24. März. P. 84, R. 28, T. 39·1. Von der Basis leere Percussion bis zur Schultergräte mit bronchialem Athmen. Tinct. Ver. 1 Drachme. — Abends P. 80, R. 40, T. 38·5. Ohne Arznei.

25. März. P. 84, R. 24, T. 39·5, Sputum croceum reichlich. Tinct. Ver. 1 Dr. — Abends P. 72, R. 24, T. 35·9.

26. März. P. 72, R. 21, T. 35·8. Inspirium unbestimmt, keine Rasselgeräusche hörbar. — Abends P. 60, R. 20, 36·5. Veratrum ausgesetzt.

27. März. P. 60, R. 20, T. 36·4. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·9.

28. März. P. 84, R. 24, T. 37. Vesiculäres Athmen.

Patient nahm im Ganzen 2 1/6 Drachmen ohne die geringsten üblen Zufälle; die Pneumonie war am 8. Tage nach dem Schüttelfroste gelöst. Das Sputum croceum erschien reichlich. Die Lösung selbst ging ohne Knisterrasseln einher. Harn klar, in mässiger Menge, spec. Gew. 1,024, eiweissfrei.

Fall 19.

N. Fr. 38jähriger Taglöhner. Einen Tag nach dem Schüttelfroste eingetreten.

1. April. Sputum croceum. P. 120, R. 48, T. 39.8. Links ad basim auf zwei Plessimeter Dämpfung mit consonirenden Rasselgeräuschen. — Abends nach 4 Scrupel Tinct. Ver. P. 84, R. 40, T. 39·5.

2. *April.* P. 72, R. 36, T. 37·6. Dämpfung unverändert. Sputum album, Knisterrasseln. 1 Dr. Tinct. Ver. — Abends P. 56, R. 28, T. 37·4. Das Medicament wird ausgesetzt.

3. April. P. 72, R. 28, T. 37·8, bei unveränderter Percussion heftiger Hustenreiz, daher 1 Drachme Tinctur mit einem Gran Extractum laudani. Keine Expectoration. — Abends P. 48, R. 20, T. 36. Zehnmaliges Erbrechen mit Nausea durch den Gebrauch von Liq. ammon. anis. gestillt. Tinct. Ver. ausgesetzt.

4. April. P. 72, R. 24, T. 37·3. Ohne Arznei. — Abends P. 84, R. 24, T. 39·6. Sputum sparsam, weiss. Von der Basis bis zur 6. Rippe Dämpfung mit bronchialem In- und Exspirium.

5. April. P. 72, R. 24, T. 38·2. Tinct. Ver. 1 Dr. Von der Schultergräte bis zur Basis Dämpfung mit bronchialem Athmen. Kein Sputum. — Abends P. 56. R. 24, T. 38·2. Veratrum ausgesetzt.

6. April. P. 88, R. 28, T. 39. Sputum wieder safrangelb, jedoch spärlich. Dämpfung unverändert; gar kein Athmungsgeräusch hörbar. *Tinct. veratr.* 1 Dr. — Bis zum Abend 3maliges Erbrechen. P. 52, R. 20, T. 38, deshalb keine Arznei.

7. *April.* Nach 12stündiger Aussetzung des Medicamentes P. 72, R. 24, T. 38.6. Die Hepatisation über die ganze Lunge verbreitet; rückwärts ad basim sparsames Knisterrasseln, sonst schwaches bronchiales Athmen. Sputum croceum. Die Expectoration sehr gering. Den Rest des gestern ausgesetzten Medicamentes dargereicht. — Abends P. 72, R. 28, T. 38·6.

8. April. Ohne Tinctur P. 72, R. 28, T. 38·5. — Abends P. 60, R. 20, T. 37·6. Gar kein Athmungsgeräusch, keine Expectoration.

9. April. P. 72, R. 24, T. 37·7. Sputum weiss, sehr geringe Expectoration. Einzelne Rasselgeräusche hörbar. — Abends P. 60, R. 20, T. 37·5.

10. April. Geringes Knisterrasseln. P. 60, R. 20, T. 35·5. — Abends P. 64, R. 20, T. 36·5.

Von da an bis zum 16. April, wo das Athmen vesiculär wurde, war nur sparsames Rasseln bei der Exspiration zu vernehmen. Das Inspirium war entweder unbestimmt oder gar nicht hörbar. Der Schall constant etwas verkürzt. Puls, Respiration und Temperatur wie folgt:

11. April Früh. P. 64, R. 28, T. 37. — Abends P. 72, R. 28. T. 37.

12. April Früh. P. 72, R. 28, T. 36·5. — Abends P. 72, R. 20, T. 36·2.
13. April Früh. P. 72, R. 20, T. 36. — Abends P. 72, R. 20, T. 36·2.
14. April Früh. P. 84, R. 20, T. 36·4. — Abends P. 72, R. 20, T. 36·4.
15. April Früh. P. 72, R. 20, T. 35·9. — Abends P. 72, R. 20, T. 35·9.
16. April Früh. P. 72, R. 20, T. 35·9. Vesiculäres Athmen, die Pneumonie war am 17. Tage nach dem Schüttelfrost gelöst.

Die Lösung erfolgte sehr langsam unter spärlichem Knistern und grösstentheils fehlendem Athmungsgeräusche. Die Expectoration fast aufgehoben. Als üble Zufälle traten Erbrechen mit Singultus und Diarrhöe auf; Harn klar, spec. Gew. 1·024. Patient hatte im Ganzen $5^1/_3$ Drachmen genommen.

Fall 20.

W. F., 38jähr. Schuhmacher, 12 Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

29. März leichter Ikterus. Rechts von der Clavicula tympanitische Percussion bis zur 4. Rippe mit hohem bronchialem Athmen. P. 120, R. 36, T. 39·3. Sputum croceum; 1 Dr. Tinct. Ver. Nachmittags P. 92, R. 32, T. 38·4. Die Tinctur wegen Brechreiz ausgesetzt; spät Abends aber, nachdem wieder eine Steigerung (P. 96, R. 40 T. 39·9) eingetreten war, abermals gereicht.

30. März. P. 72, R. 24, T. 37·8. Somnolenz. Arznei ausgesetzt. — Abends P. 100, R. 36, T. 38·8, Sputum croceum; wieder eine Drachme gereicht.

31. März. P. 60, R. 21, T. 36·2. Sputum fast weiss, subjectives Wohlbefinden trotz mehrmaligen Erbrechens. Profuser Schweiss. — Percussion tympanitisch. Etwas Rasseln. — Abends P. 56, R. 20, T. 36·2.

1. April Früh. P. 64, R. 28, T. 36.6. — Abends P. 60, R. 28, T. 36·2. Kein Athmungsgeräusch hörbar.

2. April. P. 60, R. 24, T. 35. — Abends P. 60, R. 24, T. 35.

3. April. P. 64, R. 24, T. 35, unbestimmtes Inspirium. — Abends P. 60, R. 24, T. 35.

4. April Früh. P. 44, R. 24, T. 35. — Abends P. 60, R. 24. T. 35.

5. April Früh P. 72, R. 24, T. 35. Vesiculäres Athmen. Pat. hatte im Ganzen 2 Dr. Tinctur genommen. Ausser Erbrechen kein übler Zufall. Die Lösung am 20. Tage nach dem Schüttelfroste fast ohne Rasseln beendet. Harn klar mit Gallenfarbstoff.

Fall 21.

B. F. 39jähr. Hausknecht. Sechs Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

18. Jan. Abends. Von der Basis bis zur Mitte des Thorax Dämpfung mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. P. 120, R. 48, T. 39·9. Tinct. veratr. 1 Dr.

19. Jan. P. 96, R. 36. T. 37·8. Kein frischer Nachschub. Sputum weiss. Keine Arznei. — Abends P. 96, R. 28, T. 38.

20—23. Jan. P. 84, R. 18. 36·7. —. Unbestimmtes Athmen.

24. Jan. P. 84, R. 18, T. 36·7. Vesiculäres Athmen zu hören. Patient nahm eine Drachme, ohne dass üble Zufälle erfolgten. Die Pneumonie am 13. Tage ohne das geringste Rasselgeräusch gelöst.

Fall 22.

M. L., 43jähr. Taglöhner; ein sehr herabgekommenes marastisches Individuum, am 5. Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

1. April Früh. Links von der Scapula bis zur Basis Dämpfung mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. P. 120, R. 44, T. 40·2. ½10 Uhr Vorm. 1 Scrupel

Tinctur auf einmal. $^1/_2$12 Uhr Vorm. P. 72, R. 40, T. 36·6. 12 Uhr Singultus, zweimaliges Erbrechen, ein flüssiger Stuhl; Medic. ausgesetzt bis Abends $^1/_2$6 Uhr. — Der Kranke erbrach achtmal, P. 84, R. 40, T. 39·2. Hierauf von Abend- bis Frühvisite zwei Scrupel Tinct. Veratri verbraucht.

2. April. P. 72, R. 40, T. 38·6. Sputum weiss, sparsam. Seit der Nachmittagsvisite 12mal erbrochen ohne Nausea. Subjectives Wohlbefinden. Tympanitische Percussion von der 6. Rippe bis zur Basis mit hohem bronchialen Athmen. 1 Dr. Tinct. Veratri — Abends P. 60, R. 20, T. 36·6.

3. April. P. 72, R. 40, T. 38·6. — Frisches Sputum croceum. Obgleich die Percussion kein Fortschreiten der Pneumonie nachwies, abermals 1. Dr. Tinct. Veratri — Abends P. 60, R. 24, T. 35·3; keine Arznei.

4. April. P. 56, R. 20, T. 36·5. An der Scapula Crepitus redux, nach aufwärts bronchiales Athmen. Sputum fast reinweiss, jedoch zähe. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·5. Die Dämpfung bis an die Spitze vorgeschritten. Keine Expectoration. Keine Arznei.

5. April. P. 52, R. 20, T. 37. Unbestimmtes Inspirium ad basim ohne Rasseln in der Spitze. Das Exspirium bronchial. Keine Arznei. Keine Expectoration. — Abends P. 60, R. 24, T. 37·1.

6. April. P. 60, R. 24, T. 37·1. Gar kein Athmungsgeräusch hörbar. Percussion noch etwas verkürzt. – Abends P. 72, R. 24, T. 37·3. Keine Arznei.

7. April. P. 84, R. 24, T. 37·4. Abends P. 84, R. 24, T. 37·6.

8. April. P. 72, R. 24, T. 37·6; vesiculäres Athmen.

Patient hatte 3$^1/_2$ Drachmen Tinct. Ver. genommen. Am 13. Tage nach dem Schüttelfrost fast ohne jedes Knisterrasseln die Pneumonie gelöst, Diurese sehr reichlich. Erbrechen, Diarrhöe, Singultus.

Fall 23.

M. A., 44jähr. Taglöhner. *9. Febr.*, drei Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen. Herpes labialis. Links Dämpfung von der Spitze bis zur vierten Rippe. Inspirium unbestimmt, Exspirium bronchial, Sputum croceum. P. 96 R. 32, T. 39·3. — Abends 1 Drachme Tinct. Veratri.

10. Febr. P. 48, R. 24, T. 36·8. Früh einmal erbrochen, Sputum weiss. In- und Exspirium bronchial. Dämpfung unverändert. Ohne Arznei. — Abends P. 60, R. 24, T. 38.

11. Febr. P. 72, R. 28, T. 38·3. Ohne Arznei. — Abends P. 80, R. 28, T. 38·4.

12. Febr. P. 104, R. 32, T. 38·5. Infiltration um 1 Plessimeter nach abwärts vorgeschritten, frisches Sputum croceum. Tinct. Ver. $^1/_2$ Dr. — Abends P. 84, R. 32, T. 38.

13. Febr. P. 96, R. 32, T. 38·4. Tinct. Ver. 1 Dr. — Abends P. 84, R. 28, T. 37. Mässiges Sputum album, sparsames Knisterrasseln.

14. Febr. P. 72, R. 28, T. 36·8. Ohne Arznei. Sputum weiss. Unbestimmtes Inspirium, schwach bronchiales Exspirium. — Abends P. 80, R. 28, T. 36·9.

15. Febr. P. 92, R. 32, T. 37·2. Lösung bei mässigerem Knistern. Keine Expectoration. — Abends P. 80, R. 32, T. 37·5.

16. Febr. P. 84, R. 32, T. 37·5. Percussion voll, Athmen schwach vesiculär. Die Pneumonie unter sparsamem Crepitus redux fast ohne jede Expectoration am 11. Tage nach dem Schüttelfrost gelöst. Patient hatte 2$^1/_2$ Drachmen Tinctur genommen und nur einmaliges Erbrechen gehabt.

Fall 24.

M. J., 45jähr. Taglöhner. 3 Tage nach dem Schüttelfroste eingetreten.

14. März Früh. P. 92, R. 48, T. 39. Links von der Spitze rückwärts bis zur Basis Dämpfung mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. Tinct. Ver. 1 Dr. — Abends P. 64, R. 44, T. 38. Einmaliges Erbrechen mit Nausea.

15. März. P. 40, R. 40, T. 35·7. Ohne Arznei. Sputum album sehr sparsam. — Abends P. 49, R. 36, T. 36

16. März P. 48, R. 32, T. 36·2. Sputum etwas safranfarbig, feinblasiges Rasseln. Ohne Arznei. — Abends P. 63, R. 36, T. 36·5.

17. März. P. 48, R. 32, T. 36·3. — Abends P. 60, R. 20, T. 37·2. Knisterrasseln ohne Expectoration; der Puls, Respiration und Temperatur in den folgenden Tagen wie folgt:

18. März Früh, P. 48, R. 28, T. 37. — Abends P. 60, R. 20. T. 37·2.
19. März Früh, P. 44, R. 20, T. 37·2 — Abends P. 52, R. 20. T. 37.
20. März Früh, P. 52, R. 20, T. 37·3 — Abends P. 60, R. 24, T. 37.
21. März Früh, P. 48, R. 24, T. 37·1 — Abends P. 72, R. 24, T. 36.
22. März Früh, P. 44, R. 24, T. 36·8 — Abends P. 60, R. 24, T. 36·6.
23. März Früh, P. 44, R. 20, T. 36·4 — Abends P. 60, R. 24, T. 36·6.
24. März Früh, P. 40, R. 20, T. 36·3 — Abends P. 60, R. 24, T. 36·5.
25. März Früh, P. 40, R. 20, T. 36·4 — Abends P. 56, R. 24, T. 34·8.
26. März Früh, P. 44, R. 20, T. 35·3 — Abends P. 60, R. 20, T. 36. Vesiculäres Athmen.

Patient hatte blos 1 Drachme genommen; während dieser Medication 1mal gebrochen. Die Lösung vollzog sich am 15. Tage unter Knisterrasseln und wurde ohne jede Expectoration beendet.

Fall 25.

B. Kath., 46jähr. Taglöhnerin, aufgenommen am 4. Tage nach dem Schüttelfroste.

24. Dec. P. 104, R. 28, T. 39·8. Rechts rückwärts von der Spitze bis zum 3. Brustwirbel leerer Schall mit bronchialem Athmen, Sputum croceum. Emulsio communis. — Abends P. 92, R. 48, T. 39·7. 1 Drachme Tinctur repetirt.

26. Dec. Die Pneumonie nach vorn vorgeschritten und dort von der Clavicula bis zur 3. Rippe reichend; rückwärts unverändert. P. 84, R. 40, T. 39·4. Experimenti causa ohne Arznei. — Abends P. 92, R. 48, T. 39·7. Veratrumtinctur wiederholt. Rückwärts bis zur Basis Dämpfung mit bronchialem Athmen.

27. Dec. P. 84, R. 36, T. 38·5. Ohne Arznei; beginnende Lösung mit Knisterrasseln. — Abends P. 84, R. 36, T. 38·9.

28. Dec. P. 84, R. 36, T. 38·3, wegen Sputum croceum 1 Drachme Tinct. Veratri repetirt. — Abends P. 60, R. 24, T. 37·8.

29. Dec. P. 68, R. 24, T. 37·5. Eitrige Sputa reichlich. 1 Drachme Tinct. Veratri repetirt. — Abends P. 56, R. 20, T. 37·9. Arznei ausgesetzt.

30. Dec. P. 84, R. 20, T. 36·5. Vorn volle Percussion, rückwärts bis zum 4. Brustwirbel dieselbe, von da nach abwärts Dämpfung mit consonirendem Rasselgeräusche und unbestimmtes Inspirium. — Abends P. 84, R. 24, T. 36·9.

31. Dec. P. 96, R. 28, T. 37·8. Auftreten von pleur. Exsudat ad basim. — Abends P. 72, R. 24, T. 37·8.

1. Jan. P. 84, R. 36, T. 37·6. — Abends P. 72, R. 28, T. 37.2.

2. Jan. P. 72, R. 28, T. 37·5. — Abends P. 72, R. 24, T. 37·6.

3. Jan. P. 84, R. 24, T. 37·6. Vesiculäres Athmen hörbar.

Pat. hatte 5 Drachmen ohne üble Folgen genommen. Pneumonie unter Rasselgeräuschen und Expectoration von reichlichen, sogar eiterähnlichen Sputis am 15. Tage nach dem Schüttelfroste gelöst.

Fall 26.

L. A. 46jähr. Taglöhner, 10 Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen.

13. Jan. Früh rechts bis zur 3. Rippe von der Spitze tympanitische Percussion mit bronchialem Athmen, Sputum croceum. P. 84, R. 36, T. 37·5. Tra. Veratr. 1 Dr. — Abends P. 68, R. 24, T. 37·4.

14. Jan. P. 68, R. 24, T. 37·2. Knisterrasseln, reichliches Sputum croceum. Arznei ausgesetzt. — Abends P. 72, R. 24, T. 37·4.

15. Jan. P. 80, R. 24, T. 37·2, wegen frischen Stechens in der Brust 1 Dr. Tinct. Veratr. repetirt. — Abends P. 64, R. 24, T. 36·5. Nachlass des Stechens.

16. Jan. P. 64, R. 24, T. 37. Lösung unter Knisterrasseln, Expectoration sehr gering. — Abends P. 64, R. 24, T. 37·3. Ohne Arznei.

17. Jan. P. 60, R. 20, T. 36·7 — Abends P. 60, R. 20, T. 36·8.

18. Jan. P. 60, R. 20, T. 36·8 — Abends P. 56, R. 20, T. 36·7.

19. Jan. P. 56. R. 20, T. 36·9. Puls, Respiration und Temperatur constant bis zum

24. Jan. wo, die Pneumonie vollständig gelöst erschien.

Pat. nahm 2. Dr. Tinct. Veratri, ohne dass üble Zufälle eingetreten wären. Die Lösung unter Knisterrasseln am 21. Tage nach dem Schüttelfrost beendet. Die Expectoration nur an einem Tage reichlich, sonst gering.

Fall 27.

H. A., 47jähr. Handarbeiterin. Sieben Tage nach dem Schüttelfrost aufgenommen. Status am *6. März* Abends: P. 120, R. 48, T. 39·8. Rechts rückwärts Dämpfung von der 3. bis 5. Rippe, welche sich gegen die Axillargegend erstreckt, mit bronchialem Athmen; kein Sputum. Tr. Veratr. 1 Dr.

7. März P. 60, R. 28, T. 37·5. Erbrechen zweimal, Tinctur ausgesetzt. — Abends P. 72, R. 48, T. 38·5.

8. März P. 96, R. 48, T. 38·5. Da die Hepatisation bis an die Spitze vorgeschritten war, so wurde 1 Drachme gegeben. — Abends P. 88, R. 48, T. 39·5.

9. März P. 12, R. 40, T. 33·3, Percussion unverändert. — Da Abends P. 72, R. 48, T. 39 war, so wurde wieder 1 Drachme gereicht.

10. März P. 84, R. 26, T. 39. Tinct. Veratri 1 Dr. repetirt. Patientin nahm die ganze Gabe auf einmal ein, darauf trat zwei Stunden später Unwohlsein und zweimaliges Erbrechen auf. — Abends P. 44, R. 48, T. 36. Das Präparat ausgesetzt.

11. März P. 84, R. 36, T. 37·2. Der Puls, Respiration und Temperatur constant gleichbleibend bis zum 4. April, wo vesiculäres Athmen zu hören war.

Pat. nahm im Ganzen 4 Dr. Tinctur und erst, nachdem sie eine ganze Drachme auf einmal genommen hatte, entstand zweimaliges Erbrechen mit vorangegangener Nausea. Im ganzen Verlaufe der Hepatisation kam es zu keiner Expectoration, obgleich ein trockener Husten in mässigem Grade vorhanden war. Die Lösung war am 36. Tage nach dem Schüttelfroste beendet. Crepitus redux wurde nicht gehört. Der Uebergang des bronchialen Athmens zum vesiculären war ein fast unmerklicher.

Fall 28.

H. J., 47jähr. Taglöhner. Sechs Tage nach dem Schüttelfrost aufgenommen.

2. Febr. P. 96, R. 32. T. 39·7. Herpes labialis; rechts vorn von der Spitze bis zur 3. Rippe, rückwärts bis zum 5. Brustwirbel Dämpfung mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. Nach 1 Drachme Tinct. Veratri Abends P. 80, R. 32, T. 39·2.

3. *Febr.* Pneumonie nach abwärts um ein Plessimeter zugenommen, Sputum croceum. P. 84, R. 32, T. 38·1. Nach 1 Drachme Tinct. Veratri Abends P. 56, R. 24, T. 37·2.

4. Febr. P. 52, R. 24, T. 36·4 bronchiales Athmen, jedoch schwächer, Dämpfung unverändert. Ohne Arznei. — Da Abends P. 72, R. 24, T. 37·9, so wird wieder 1 Drachme gegeben.

5. Febr. P. 56, R. 16, T. 36·6. Sputum weiss, sparsam, sonst Status idem. Keine Arznei. — Abends P. 48, R. 20, T. 35.5.

6. Febr. Lösung unter Knisterrasseln ohne Expectoration beginnend. P. 60, R. 20, T. 37.1 — Abends P. 60, R. 24, T. 37·3.

7. Febr. P. 84, R. 24, T. 37·5. Lösung ohne Expectoration. — Abends P. 56, R. 20, T. 38.

8. Febr. P. 60, R. 20, T. 37. Athmen vesiculär.

Patient nahm 3 Drachmen Tinctur, ohne üble Zufälle zu bekommen. Die Hepatisation am 11. Tage nach dem Schüttelfroste unter Knisterrasseln und fast ohne jede Expectoration gelöst.

Fall 29.

B. C., 52jähr. Maurergehilfe, 4 Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen.

24. Jan. Abends folgender Status: Puls 96, R. 36, T. 39·3. Rechts tympanitische Percussion vorn von oben bis zur 4. Rippe, rückwärts bis zum 6. Brustwirbel. Athmen hoch bronchial. Sputum croceum coctum.

25. Jan. Früh P. 72, R. 32, T. 36·4 nach einer Drachme Tinctur. Pneumonie nach unten um ein Plessimeter vorgeschritten. Athmen überall unbestimmt. Wegen einmaligen Erbrechens mit Nausea keine Arznei. — Abends P. 84, R. 36, T. 37.

26. Jan. Pneumonie bis zur 8. Rippe vorgeschritten. P. 88, R. 28, T. 38. — Abends P. 108, R. 36, T. 38·2. Kein Sputum.

27. Jan. P. 84, R. 32, T. 36·6. Lösung an der Spitze unter Rhonchus redux. Abends P. 80, R. 27, T. 36·5.

28. Jan. P. 84, R. 28, T. 37·4. — Abends P. 84, R. 24, T, 37·7. Allenthalben Lösung, nur in der Axillarlinie hohes bronchiales Athmen. 1 Drachme Veratrumtinctur.

29. Jan. P. 76, R. 24, T. 36·4. — Abends P. 84, R. 28, T. 36·5. Keine Arznei, da überall Lösung.

30. Jan. Früh P. 80, R. 28, T. 36·2 — Abends P. 72, R. 24, T. 36.

31. Jan. Früh P. 72, R. 24, T. 36·2 — Abends P. 68, R. 24, T. 36·5.

1. Febr. Früh P. 84, R. 24, T. 35·7 — Abends P. 72, R. 24, T. 36·2.

2. Febr. Früh P. 72, R. 24, T. 36·2 — Abends P. 60, R. 20, T. 36·4.

3. Febr. Früh P. 72, R. 20, T. 36·3 — Abends P. 72, R. 28, T. 36·5.

4. Febr. Früh P. 72, R. 28, T. 36. Vesiculäres Athmen am 16. Tage nach dem Schüttelfroste.

Patient nahm 2 Drachmen. Als üble Zufälle Erbrechen mit vorangehender

Nausea. — Harn in mässiger Menge. Die Lösung ging unter Crepitus redux fast ohne jede Expectoration langsam vor sich.

Fall 30.

K. Fr., 52jähr. Drechslermeister. Acht Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen.

24. März. Links von dem Scapularwinkel bis zur Basis verkürzt tympanitische Percussion mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. — Abends P. 120, R. 60, T. 40. Tinct. Ver. 1 Drachme.

25. März. P. 96, R. 40, T. 37·8. — Da Abends P. 104, R. 44, T. 39 9, so wurde wieder 1 Drachme gegeben.

26. März. P. 88, R. 32, T. 38·5. Sputum weiss, Dämpfung unverändert, Athmen bronchial, schwach hörbar. Ohne Arznei. — Abends P. 92, R. 36, T. 38.4, deshalb eine Drachme Tinctur.

27. März. Nach einer halben Drachme wegen 2maligen Erbrechens Tinct. Veratri ausgesetzt bei P. 84, R. 40, T. 37·2. — Abends keine Expectoration (ein einziges Sputum, das safrangelb war). Dämpfung von der Spitze bis zur Basis. Athmen bronchial. Eine halbe Drachme Tinct. gegeben.

28. März. P. 84, R. 36, T. 38.6. Wegen einmaligen Erbrechens das Medicament ausgesetzt. — Abends P. 96, R. 36, T. 37.8.

29. März. P. 92, R. 48, T. 37·8. Expectoration sehr erschwert. Es wurde ein Emeticum bei der Abendvisite, nebstbei 1 Drachme Veratrumtinctur gegeben. P. 120, R. 48, T. 38.6.

30. März. Nach 3maligem Erbrechen P. 112, R. 48, T. 37·7. Sputum croceum. Percussion und Auscultation unverändert. Tinct. Veratr. 1 Drachme. — Abends nach einmaligem Erbrechen Singultus. P. 84, R. 48, T. 37·5. Ohne Arznei.

31. März. Früh. P. 100, R. 40, T. 37·9. Auftreten von Exsudat an der Basis. Ohne Arznei, da kein Sputum croceum bemerkt wird. — Bei der Abendvisite wird wegen frischen Sputum croceum und P. 100, R. 36, T. 38 eine Drachme Tinctur repetirt.

1. April. P. 84, R. 40, T. 37·5. — Abends P. 84, R. 36, T. 37·1.

2. April. P. 80, R. 44, T. 36·6. — In der Lunge das bronchiale Athmen bedeutend schwächer, an der Basis auf 2 Plessimeter Exsudat. — Abends P. 80, R. 44, T. 36·7.

3. April. Früh P. 84, R. 36, T. 36.8. — Adends P. 96, R. 40, T. 36·8.

4. April. Früh P. 96, R. 36, T. 36·8. — Abends P. 92, R. 40, T. 36·5.

5. April. Früh P. 84, R. 32, T. 36·9. — Abends P. 92, R. 36, T. 37.6.

6. April. Früh P. 38, R. 32, T. 36·9. — Abends P. 92, R. 32, T. 37.

7. April. Früh P. 88, R. 32, T. 36.8. — Abends P. 92, R. 32, T. 36·6. Das Exsudat bis zur Mitte des Thorax gestiegen. Lösung mit Crepitus redux ohne Expectoration.

8. April. An der linken Lunge bis zur Mitte des Thorax volle Percussion. Athmen vesiculär. Von da an bis zur Basis Exsudat, Athmen jedoch, wenngleich schwach, noch als vesiculär vernehmbar. P. 84, R. 32, T. 36·6. Bis zum

20. April Exsudat unverändert.

Die Pneumonie als solche am 24. Tage nach dem Schüttelfroste unter Knisterrasseln, doch ohne jede Expectoration gelöst. Am 15. Tage Auftreten von Exsudat. Es wurden im Ganzen 6 Drachmen Tinctur genommen. Ausser mehr-

maligem Erbrechen und Singultus ohne vorangegangene Nausea traten keine üblen Zufälle ein.

Fall 31.

Sch. St., 54jähr. Bauernknecht; 5 Tage nach dem Schüttelfrost aufgenommen.

4. Febr. Abends links unter der Clavicula tympanitischer Schall mit bronchialem Athmen bis zur 3. Rippe. P. 80, R. 36, T. 38·9. Keine Expectoration. Emulsio.

5. Febr. P. 84, R. 24, T. 37·2. Status idem. Sputum croceum. Nach Darreichung einer Drachme Tinctur Abends P. 56, R. 16, T. 37·1. Sputum album.

6. Febr. P. 60, R. 20, T. 36·4. Veratrumtinctur eine Drachme repetirt. — Abends P. 44, R. 20, T. 36·1. Kein Athmen hörbar.

7. Febr. P. 60, R. 20, T. 36·5. In der Sternalgegend unbestimmtes, sonst schwaches vesiculäres Inspirium.

Puls und Temperatur blieben constant auf bezeichneter Höhe bis am 9., wo die Pneumonie ohne jedes Rasselgeräusch als gelöst erschien. Das Vesicularathmen war am 10. Tage nach dem Eintritt des Schüttelfrostes wiedergekehrt. Patient hat 2 Drachmen Tinctur, ohne üble Zufälle zu erleiden, genommen.

Fall 32.

Sp. M., 55jähr. Schneidermeister, 10 Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen.

6. Jan. P. 120, R. 40, T. 39·6, rechts rückwärts Hepatisation bis zum 6. Brustwirbel. In- und Exspirium bronchial. Keine Expectoration.

7. Jan. P. 124, R. 36, T. 39·9. Eine Drachme Veratrumtinctur. — Abends P. 72, R. 32, T. 37·1.

8. Jan. P. 72, R. 28, T. 36·5. Keine Arznei wegen mehrmaligen Erbrechens. — Abends P. 68, R. 28. T. 37. Lösung beginnend unter Knisterrasseln ohne jede Expectoration.

9. Jan. P. 72, R. 20, T. 36·8. — Abends P. 76, R. 20, T. 36·9.

10. Jan. P. 60, R. 28, T. 37. — Abends P. 60, R. 24, T. 37.

11. Jan. P. 72, R. 28, T. 36. Vesiculäres Athmen.

Patient nahm 2 Drachmen; als übler Zufall trat mehrmaliges Erbrechen ohne Nausea ein. Am 16. Tage nach dem Schüttelfroste vesiculäres Athmen. Die Lösung unter Knisterrasseln vollzogen; im ganzen Verlaufe kein Sputum. Harn klar in normaler Menge; spec. Gew. 1·021.

Fall 33.

R. A., 62jähr. Barbierswittwe, kam am *1. Jan.* mit gleichzeitig bestehendem Carcinoma uteri am 4. Tage nach dem Schüttelfroste zur Aufnahme. Sputum croceum. P. 96, R. 48, T. 38. Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung hepatisirt. Bronchiales Athmen. 1 Drachme Tinctur.

2. Jan. P. 84, R. 36, T. 37·5. — Abends P. 84, R. 36, T. 36·7.

3. Jan. P. 84, R. 36, T. 36·6. Pneumonie unverändert. Ohne Arznei. Da Abends P. 100, R. 36, T. 38, so wurde ein Scrupel Tinct. veratri gereicht.

4. Jan. Wegen einmaligen Erbrechens bei P. 84, R. 28, T. 37 keine Arznei. Abends bei P. 100, R. 32, T. 38·2 eine Drachme Tinct. repetirt.

5. Jan. P. 84, R. 28, T. 37. Beginn der Lösung mit Rhonchus redux, keine Arznei. — P. 96, R. 24, T. 37·9.

6. Jan. P. 96, R. 24, T. 37·8. Crepitus redux, Sputum sparsam, weiss. — Abends P. 96, R. 24, T. 37·9.

7. Jan. P. 84, R. 28, T. 36·2. — Abends bei P. 76, R. 24, T. 36·2 vesiculäres Athmen.

Lösung am 11. Tage nach dem Schüttelfroste unter Knisterrasseln mit mässiger Expectoration. Als übler Zufall trat Erbrechen einmal ohne Nausea ein. Patientin nahm 2 Drachmen 1 Scrupel Tinct. veratri. Harn klar, dunkel; spec. Gew. 1·024. Patientin starb später an Carcinoma uteri. Die Obduction ergab eine vollständig immune Lunge.

Fall 34.

M. J., 66jähr. Schneidermeister, am *28. Dec.* mit Aortenklappeninsufficienz zugewachsen. Patient bekam am *29. Dec.* einen Schüttelfrost mit heftigem Stechen im rechten Thorax.

30. Dec. Früh P. 114, R. 36, T. 39. Rechts an der Spitze verkürzte Percussion mit bronchialem Athmen. Sputum croceum. Auf 2 Scrupel Tinctur Abends P. 80, R. 32, T. 37·2. Von der Nachmittagsvisite an keine Arznei; hierauf

31. Dec. P. 104, R. 36, T. 38·9. Status idem. 1 Drachme Tinctur. — Abends P. 84, R. 36, T. 38·6.

1. Jan. P. 84, R. 36, T. 37. Keine Arznei. — Abends P. 72, R. 28, T. 37·4.

2. Jan. P. 84, R. 28, T. 36·6. Percussion gedämpft von der Spitze bis unterhalb der Scapula. Sputum zäh, sparsam, grösstentheils weiss, stellenweise etwas rostfarben. Athmen bronchial, P. 84, R. 28, T. 36·5. — Abends deshalb zwei Scrupel gegeben. Lösung mit Knisterrasseln beginnend.

3. Jan. Früh P. 72, R. 24, T. 36·4. — Abends P. 60, R. 28, T. 36. — Keine Arznei.

4. Jan. Früh P. 76, R. 24, T. 37. — Abends P. 84, R. 24, T. 37·3.

5. Jan. Früh P. 84, R. 24, T. 37.2. — Abends P. 84, R. 24, T. 37·2.

6. Jan. P. 84, R. 24, T. 37·3. Vesiculäres Athmen.

Patient hat 2 Drachmen 1 Scrupel ohne üble Zufälle genommen. Die Lösung unter Crepitus redux und sehr geringer Expectoration am 9. Tage nach dem Schüttelfrost beendet.

Fall 35.

D. P., 71jähr. Schafhirt. Patient hatte im Winter eine rechtsseitige Pneumonie auf der Abtheilung überstanden; bei seiner Aufnahme am *2. April*, angeblich 3 Tage nach dem Schüttelfrost, bot sich ausser stark arrhythmischer Herzaction, starker Cyanose im Gesicht und Albuminurie weiter nichts Abnormes.

6. April P. 96, R. 40, T. 37. Von der 6. Rippe rechts bis zur Basis gedämpfte Percussion mit bronchialem Athmen, Sputum croceum, sparsam. Harn sparsam, dunkel, sehr albumenhaltig; spec. Gew. 1·021. Veratrumtinctur eine halbe Drachme. — Abends P. 88, R. 36, T. 36·5.

7. April. P. 80, R. 36, T. 36·2. Von der 4. Rippe bis zur Basis Dämpfung mit Bronchialathmen, Sputum croceum. — Eine halbe Drachme Tinct. Veratr. — Abends P. 60, R. 36, T. 36·3. Sputum album, sparsam, daher wurde etwas Ipecacuanha zur Tinctur zugesetzt. Reichlicher blasser Harn, spec. Gew. 1·014, sehr albumenreich.

8. April. P. 92, R. 41, T. 36. Ohne Arznei, da Lösung an der Basis. — Abends P. 80, R. 28, T. 36·5.

9. April. P. 72, R. 36, T. 35·1. — Abends P. 80, R. 36, T. 36·2.

10. April. P. 60, R. 28, T. 35·5. — Abends P. 80, R. 32, T. 36·1. Unbestimmtes Athmen mit etwas Rasseln.

11. April. P. 72, R. 24, T. 34·5. Kein Rasseln hörbar. — Abends P. 60, R. 24, T. 35.

12. April. Vesiculäres Athmen bei P. 60—72, R. 24, T. 35. Herzaction unregelmässig.

Patient nahm eine Drachme Tinctur. Der Harn ist reichlich, klar, frei von Albumen. Spec. Gew. 1·014. Die Lösung unter Rhonchus redux bei sehr sparsamer Expectoration am 10. Tage nach dem Schüttelfroste beendigt. Es traten keine üblen Zufälle ein.

Fall 36.

S. F., 24jähr. Taglöhner. Angeblich früher immer gesund. Vor acht Tagen war Schüttelfrost eingetreten; seither reichliche blutige Sputa.

25. Jan. Rückwärts rechts von der Scapula bis zur Basis verkürzte Percussion, an der Basis vollständig leer. Entsprechend dem verkürzten Schalle bronchiales In- und Exspirium. An der Basis fehlt jedes Athmungsgeräusch. Sputum croceum. P. 120, R. 36, T. 39·2. — Abends eine halbe Drachme Tinctur.

26. Jan. P. 96, R. 28, T. 38·5. Status idem, wegen Singultus keine Arznei. — Abends P. 120, R. 48, T. 40·2. Harn sparsam, spec. Gew. 1·024. Sputum croceum.

27. Jan. P. 104, R. 36, T. 38·2. Pneumonie gegen die Axillarlinie vorgeschritten. Veratrumtinctur 6 Tropfen. — Abends P. 104, R. 36, T. 39·5.

28. Jan. P. 96, R. 32, T. 38. Status idem. — Da Abends P. 120, R. 36, T. 39·8, so wurden allmälig 100 Tropfen gegeben. Darauf

29. Jan. Sputum weiss, sparsam; 4 schmerzlose diarrhöische Stühle. P. 84, R. 28, T. 38·2. Im ganzen Bereiche der Dämpfung kein bronchiales Inspirium, sondern nur unbestimmtes Inspirium mit schwachem bronchialen Exspirium hörbar. Den Tag über Tinct. Ver. ausgesetzt. — Abends bei P. 96, R. 36, T. 39·6 den Rest von den 100 Tropfen gegeben.

30. Jan. P. 88, R. 32, T. 38·2. Wegen Singultus keine Arznei. Abends P. 96, R. 36, T. 39·5. Im ganzen Bereiche der Dämpfung bronchiales Athmen. Sputum croceum.

31. Jan. P. 104, R. 36, T. 39·8. Emulsio amygdalina. — Abends P. 108, R. 36, T. 39·8.

1. Febr. 6 flüssige Stühle P. 104, R. 36, T. 38·5. Wegen Diarrhöe 1 Gran Extractum Opii aquosum. — Abends bei P. 112, R. 36, T. 39·8. In einer Emulsion ein Scrupel Tinctur, wovon aber noch etwa 6 Tropfen wegen 2 flüssiger Stuhlgänge ausgesetzt wurden.

2. Febr. P. 112, R. 36, T. 38·2. Emulsio amygdal. — Abends P. 112, R. 36, T. 39·6.

3. Febr. Rechts Exsudat bis zur 4. Rippe. Sputum confluirend, missfärbig. In der linken Lunge vesiculäres Athmen. — Abends P. 96, R. 24, T. 37·3.

4. Febr. P. 94, R. 36, T. 37·5. — Abends P. 100, R. 24, T. 37·9. In der linken Lunge etwas Katarrh.

5. Febr. P. 96, R. 28, T. 38·2. Exsudat abgenommen bis zur 6. Rippe. Wegen siebenmaligen flüssigen Stuhlganges Extract. Opii aquosi grana duo. — Abends P. 112, R. 36, T. 38.

6. Febr. P. 92, R. 36, T. 35·5. Haut kühl, mit klebrigem kalten Schweiss bedeckt. Bedeutender Meteorismus. Unwillkürlicher Abgang von Fäces. — Abends P. 84, R. 36, T. 36·9. *Wein.* Klysmen mit Amylum.

7. Febr. Nachts Delirien. Reichliches missfärbiges übelriechendes Sputum. In der rechten Lungenspitze gedämpft tympanitische Percussion mit unbestimmtem In- und bronchialem Exspirium. P. 84, R. 36, T. 36·1. — Expectorationis causa: Infus. Ipecac. c. Laudano. — Abends P. 108, R. 36, T. 36·6.

8. Febr. P. 108, R. 36, T. 36·7. Confluirende Sputa, sehr reichliche Expectoration. Von der Clavicula rechts bis zur Brustwarze tympanitische Percussion, dann leerer Schall, oben bronchiales Athmen nach abwärts. Fehlen jedes Athmungsgeräusches. — Abends P. 96, R. 36, T. 37·5. Sechsmalige Diarrhöe. Therapia continuitur.

9. Febr. In der linken Lunge das Inspirium unbestimmt, an der Spitze bei voller Percussion. Rechts unveränderter Status. P. 104, R. 36, T. 36·7. Wegen anhaltender Diarrhöe und reichlicher Expectoration das Medicament repetirt. — Abends P. 108, R. 36, T. 36·8. Nachts Delirien.

10. Febr. P. 100, R. 28, T. 36. Collapsus. Gestorben um 5½ Uhr Nachmtg.

Sectionsbefund: Die linke Lunge allenthalben angeheftet, im oberen Lappen mehrere bis nussgrosse hepatisirte Stellen. Die übrigen Theile der Lunge feucht, grobzellig. Die rechte Lunge im oberen Lappen angeheftet, über dem unteren Lappen etwa zwei Pfund eitriges Exsudat angesammelt. Die Pleura mit pseudomembranösen Gerinnungen überkleidet. Im oberen Lappen dieser Lunge eine gangränöse zerklüftete Caverne, in der Umgebung derselben graue hirsekorngrosse Knötchen. Im Dünndarm tuberculöse Geschwüre.

Patient nahm im Ganzen zwei Drachmen und einen Scrupel Tinctur. Es trat Singultus, Erbrechen und Diarrhöe dabei auf. Patient lebte in elenden Lebensverhältnissen (in der freiwilligen Arbeitsanstalt).

Fall 37.

S. G., 40jähr. unterstandsloser Maurer. Am *22. Febr.* aufgenommen; Tags zuvor Schüttelfrost. Puls 120. Milz stark vergrössert. Temperatur erhöht. Geringer Lungenkatarrh. Acidum innerlich, Essigabwaschungen äusserlich.

23. Febr. P. 96, R. 36, T. 39·8. — Abends P. 98, R. 36, T. 39·9. Status idem.

24. Febr. P. 72. R. 36, T. 36·5. — Puls unregelmässig. Sensorium getrübt, Schwerhörigkeit, Durst, Zunge trocken. Des Morgens einmaliges Erbrechen. Acidum. Eisüberschläge über den Kopf. Laxans. — Abends nach 3maligem Stuhl P. 46, R. 24, T. 35·9.

25. Febr. P. 72, R. 24, T. 36. Der Kranke vollständig bei Bewusstsein, etwas abgemattet. — Abends P. 60, R. 24, T. 36·5.

26. Febr. P. 60, R. 20, T. 37·3. Nachts wenig und unruhig geschlafen. Therapia eadem. — Abends P. 72, R. 20, T. 38·1.

27. Febr. P. 72, R. 20, T. 38·1. — Abends P. 72, R. 20, T. 38·1. Status idem. Therapia eadem.

28. Febr. Bei P. 72, R. 20, T. 38·2 rechts rückwärts Dämpfung von der Spitze bis zur 3. Rippe mit unbestimmtem In- und bronchialem Exspirium. Sputum croceum. Starker Durst. Emulsio amygdalina. — Abends P. 84, R. 36, T. 40.

1. März. P. 96, R. 48, T. 39·6. Starker Singultus, zweimaliges Erbrechen. Pupillen dilatirt, träge gegen Lichteinfluss reagirend, keine Nackencontractur.

Rechts rückwärts verkürzt tympanitische Percussion von der Spitze bis zur Basis mit hohem bronchialen Athmen; vorn kein Athmungsgeräusch hörbar. Sputum croceum. — Abends bei P. 100, R. 48, T. 39.8 ein Scrupel Tinctur gegeben.

2. März. P. 96, R. 36, T. 39·5. Rechts Percussion unverändert. Eben dort über dem Oberlappen neben bronchialem Athmen pleuritisches Reibegeräusch. Sputum croceum. Nach 100 Tropfen Tinctur Abends P. 72, R. 28, T. 38·5. Sputum weiss, daher das Medicament ausgesetzt wurde. Hierauf

3. März. P. 94, R. 68, T. 38·8. Grosse Dyspnöe, Gesichtsausdruck ängstlich, Nachts Delirien. Sputum croceum spärlich. Unveränderte Percussion und Auscultation. Haut klebrig, feucht. — Abends bei P. 96, R. 60, T. 39·4. Eine Drachme Tinctur.

4. März. Nachts Delirien, starker Singultus, mehrmaliges Erbrechen einer schwärzlichen, dünnflüssigen, stinkenden Masse. Sputum croceum. Unterleib stark meteoristisch. P. 84, R. 48, T. 38·4. Bis Mittag das Bewusstsein erhalten, dann tiefes Koma. — Abends bei unveränderter Percussion und Auscultation P. 96, R. 60, T. 38·6. Starb um 12 Uhr Nachts.

Sectionsbefund. Die inneren Meningen von einem eitrigen sulzigen Exsudate infiltrirt. Hirnsubstanz feucht, weich. Die rechte Lunge mit Ausnahme des vorderen Randes im ganzen Umfange grauroth hepatisirt. Die Pleura über dem oberen Lappen mit fibrinösen Gerinnungen bedeckt. Milz auf das Dreifache vergrössert, ihre Substanz dunkelroth, ziemlich brüchig, mit kleinen Fibrinknollen durchsetzt. Magen und Darm von Gas geschwellt.

Fall 38.

G. J., 45jähr. Taglöhner, gelangte am *19. Febr.* mit Lungenkatarrh zur Aufnahme.

Am *26. Febr.* nach vorangegangenem Schüttelfrost in der linken Lunge Dämpfung oben mit unbestimmtem In- und bronchialem Exspirium; Sputum croceum. Patient sehr marastisch. P. 120, R. 32, T. 39·9. Eine Drachme Tinctur.

27. Febr. P. 108, R. 28, T. 37·8. Rückwärts bis zum unteren Scapularwinkel Dämpfung mit hohem bronchialen Athmen. Wegen 3maliger Diarrhöe wurde Veratrum ausgesetzt und Extract. Opii aquosum gegeben. — Abends P. 120. R. 32, T. 39·8.

28. Febr. Percussion unverändert. Sputum missfärbig, 3malige Diarrhöe. P. 108, R. 28, T. 38·6. Tinctur 1 Drachme. — Abends P. 84, R. 24, T. 36·7. Wegen Erbrechens nach Darreichung der Hälfte ausgesetzt.

1. März. Puls fadenförmig, nicht bestimmbar. R. 60, T. 34. Sputa theils crocea, theils missfärbig. Rechts Lungenödem. Starb Abends.

Die *Section* ergab rechtsseitiges Lungenödem, den Oberlappen der linken Lunge grauroth hepatisirt, eine erweichte etwa haselnussgrosse Stelle enthaltend, wo das Gewebe in eine sulzige, morsche zunderähnliche Masse verwandelt war.

Patient nahm $1\frac{1}{2}$ Drachme Tinctur. Es trat Diarrhöe und Vomitus auf.

Fall 39.

Sch. J., 47jähr. Taglöhner, kräftiger sehr musculöser Mann; Trinker. 3 Tage nach dem Schüttelfroste aufgenommen.

2. April. Abends rechts rückwärts von der 6. Rippe bis zur Basis Dämpfung, kleinblasiges Rasseln, Sputum croceum, P. 96.

3. April. P. 132, R. 44, T. 41·7. Rechts von der 4. Rippe bis zur Basis Dämpfung mit bronchialem Athmen. Sputum sparsam, missfärbig, schwärzlich, sehr

zähe. Nach 1 Drachme Veratrumtinctur Abends P. 84, R. 40, T. 39·6. Sputum graugelb, zähe, sehr reichlich; Expectoration sehr erschwert; bekam deshalb bei fortgesetzter Veratrumbehandlung ein Emeticum.

4. April. Rechts Dämpfung über die ganze Lunge mit bronchialem Athmen, links zur Basis auf 2 Plessimeter Dämpfung mit bronchialem Athmen. Darüber im oberen Lappen Oedem. Hat im Ganzen 5 Scrupel genommen. P. 108, R. 48, T. 38·2. 6malige Diarrhöe, 2maliges Erbrechen. Patient soporös, schluckt nicht mehr. — Bei der Abendvisite eine Stunde vor seinem Tode P. 132, R. 44, T. 40.3, starke Cyanose, Koma.

Die *Section* ergab: Croupöse Pneumonie der ganzen rechten Lunge, so wie graurothe Hepatisation des linken Unterlappens. Oedem des linken Oberlappens und der Meningen.

Fall 40.

Ims Chr., 48jähr. Fabriksarbeiter, Potator. Im Sommer bereits eine rechtsseitige schwere Pneumonie unter den begleitenden Erscheinungen des Delirium tremens überstanden. Vor 3 Tagen Schüttelfrost.

3. März. P. 120, R. 48, T. 39·8. Sputum croceum. Rechts von dem zweiten bis 4 Brustwirbel rückwärts tympanitische Percussion, von da abwärts bis zur Basis verkürzter Schall mit bronchialem Athmen und consonirenden Rasselgeräuschen; 1 Drachme Tinctur. Bis zum Abende zehn flüssige Stühle, einmal Erbrechen. P. 96, R. 24, T. 38. Veratrum deshalb ausgesetzt und etwas Tinct. Opii crocata gegeben.

4. März. P. 104, R. 24, T. 37·8. Rechts die ganze Lunge hepatisirt, Athmen bronchial, Sputum croceum, Expectoration gering. Subjectives Wohlbefinden. — Da Abends P. 108, R. 36, A. 39·4 war, so wurde eine Drachme Veratrum-Tinctur repetirt.

5. März. P. 72, R. 24, T. 37·1. — Unten Lösung mit Knisterrasseln beginnend. Wegen Diarrhöe (3malig) und einmaligen Erbrechens Tinct. Ver. ausgesetzt. — Abends P. 120, R. 36, T. 38·1. Sputum croceum. Eintritt von tiefem Koma. Starb Nachts um 1 Uhr.

Die *Section* ergab: Croupöse Pneumonie der ganzen rechten Lunge, Oedema meningum. Patient nahm 2 Drachmen; Erbrechen und Diarrhöe folgten darauf.

Resumé.

Unter den behandelten und in Genesung übergegangenen Fällen von Pneumonie waren alle Lebensalter vertreten und zwar waren davon:

1 im 7. Lebensjahre.	1 im 28. Lebensjahre.	2 im 52. Lebensjahre.
1 „ 16. „	2 „ 35. „	1 „ 54. „
3 „ 17. „	3 „ 38. „	1 „ 55. „
1 „ 19. „	1 „ 39. „	1 „ 62. „
1 „ 21. „	1 „ 43. „	1 „ 66. „
1 „ 22. „	1 „ 44. „	1 „ 71. „
2 „ 24. „	1 „ 45. „	35 Fälle.
1 „ 25. „	2 „ 46. „	
3 „ 27. „	2 „ 47. „	

Hievon waren der Beschäftigung und dem Stande nach 11 Taglöhner, 6 Schuster, 3 Schlosser, 2 Schneider, 2 Handarbeiterinnen;

1 Hausknecht, 1 Zimmergesell, 1 Bedienter, 1 Kartenmalerlehrling, 1 Maurergehilfe, 1 Drechsler, 1 Bauernknecht, 1 Schafhirt, 1 Maurerssohn — je 1 Taglöhnerin, 1 Barbierstochter.

Die Gestorbenen (in der Zahl von fünf) gehörten dem Alter von 24, 40, 45, 47 und 48 Jahren an und waren darunter 3 Taglöhner, 1 Maurer und 1 Fabriksarbeiter.

Rechnet man den Anfang der Pneumonie vom Eintritte des Schüttelfrostes und sieht die Lösung dann als beendet an, wenn in allen früher hepatisirt gewesenen Lungentheilen wieder das vesiculäre Athmen zu hören ist, so war die Lösung beendet

in 4	Fällen	am	8.	Tage	der	Krankheit	in 4	Fällen	am	16.	Tage	der	Krankheit
„ 2	„	„	9.	„	„	„	„ 1	Falle	„	17.	„	„	„
„ 4	„	„	10.	„	„	„	„ 1	„	„	20.	„	„	„
„ 5	„	„	11.	„	„	„	„ 1	„	„	21.	„	„	„
„ 3	„	„	14.	„	„	„	„ 1	„	„	24.	„	„	„
„ 2	„	„	15.	„	„	„	„ 1	„	„	36.	„	„	„

Der Tod erfolgte in 1 Falle am 5. Tage, in 2 Fällen am 6., in je 1 Falle am 12. und 25. Tage nach dem Schüttelfroste.

Die Kranken traten theils bei Beginn, theils in vorgerückteren Stadien der Krankheit in die Anstalt. Von jenen, die genasen, kam 1 am ersten, 2 am zweiten, 6 am dritten, 10 am vierten, 5 am fünften, je 2 am 6., 7., 8. und 10. Tage, 1 am 12. Tage. In 2 Fällen, die anderer Leiden wegen in der Anstalt sich aufhielten, entwickelte sich spontan eine croupöse Pneumonie. Von den nachträglich Gestorbenen waren 2 am 3., 1 am 8. Tage eingetreten, 1 in der Anstalt erkrankt.

Ihren Sitz wählte die Krankheit bei den Gestorbenen links 3mal, bei den Genesenen

im Oberlappen	rechts	14,	links	3mal
in der ganzen Lunge	„	6,	„	5 „
im Unterlappen	„	2,	„	5 „

Bei den Gestorbenen war einmal der linke Oberlappen, dreimal die ganze rechte Lunge und einmal die rechte Lunge nebst dem linken Unterlappen ergriffen.

Da im Ganzen von diesen 40 beobachteten Fällen 5 dem Tode anheimfielen, so ergibt dies ein Mortalitätsverhältniss von 12$^{1}/_{2}$ pCt. Diese Zahl greift allerdings ziemlich hoch, es darf dabei jedoch nicht verschwiegen werden, dass die lethal geendeten Fälle bei der Aufnahme bereits eine schlimme Prognose mitbrachten, und dass bei denselben unter was immer für einer Behandlung ein besserer Ausgang kaum zu erwarten stand. Dessenungeachtet wurden diese Fälle von der

mit Veratrum experimentirenden Behandlung nicht ausgeschlossen, wenngleich dadurch voraussichtlich ein ungünstiges statistisches Endergebniss erzeugt werden musste und obgleich zur Ausschliessung ein triftiger Grund gefunden werden konnte. In keinem der lethal geendeten Fälle nämlich konnte die Pneumonie als das allein den Tod herbeiführende Moment angesehen werden, denn in 2 Fällen, bei Trinkern, ergab die Section Oedem der Meningen, in einem Falle Meningitis, in einem anderen Darmtuberculose und Lungengangrän mit frischer Lungentuberculose, im letzten endlich Altersmarasmus mit gangränösem Zerfall der hepatisirten Lunge neben Pneumonie. Wären diese Fälle, wie es ja doch in mancher Hinsicht erlaubt scheint, beseitigt worden, so hätte sich ein Mortalitätsprocent von Null herausgestellt.

Vergleichen wir die Sterblichkeitsziffern, die sich bei den verschiedenen Behandlungsweisen herausgestellt haben, und zwar:

Bei expectativer Behandlung				
nach Thomas	21·5	pCt. aus	65	Fällen
nach Bleuler	22·9	„ „	148	„
nach Dietl	7·4	„ „	189	„
Bei blutentziehender Behandlung				
nach Dietl	20·4	„ „	—	—
Bei Behandlung mit Tart. emet.				
nach Dietl	20·7	„ „	—	—
Bei Veratrumbehandlung				
nach Vogt	7·8	„ „	51	„
nach Biermer	10	„ „	60	„
nach uns	12·5	„ „	40	„
Bei diversen Behandlungsweisen				
nach Magnus Huss	10·7	„ „	2616	„
nach dem Register des Wiener Rudolphsspitales für das Jahr 1865	26·5	„ „	114	„
nach dem Ausweise des Wiener allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1863	21·5	„ „	756	„

so muss zunächst zugestanden werden, dass niedrige Procentsätze im Allgemeinen sehr wenig oder nichts beweisen, da die Grundlage solcher Procentsätze, nämlich *möglichst grosse* und für die einzelnen Behandlungsweisen, zur Vergleichung unter einander, möglichst *gleich grosse Beobachtungsreihen* in dieser Frage nicht vorliegen. So z. B. ist es wohl keine unerklärliche Erscheinung, dass Dietl bei expectativer Behandlung nur 7,4 pCt. Sterblichkeit erreichte, während die Wiener Spitäler, in denen der Vampyrismus sowohl als der Tart. stib. seit Langem eine verklungene Sage ist, und wo die Behandlung wegen ihrer extrem expectativen Haltung mancherlei Tadel erfahren

musste, kein besseres Resultat als 26·5 und 21·5 erzielen konnten. Gegenüber dem durch seine Niedrigkeit imponirenden Procentsatze von Huss, dem aber die weitaus grösste Beobachtungsreihe zu Grunde liegt, scheinen die eben genannten Ziffern nur geeignet, irrezuführen. Im Grossen und Ganzen, sagt zu uns diese Zahl von Huss, scheint es beinahe gleichgiltig, wie die Pneumonie behandelt wird; die Sterblichkeit erlangt bei der Mischung der Resultate der ungleichartigsten Methoden keine höhere Ziffer als bei der unschuldigen expectativen Methode, im Gegentheile eine geringere. Ob diese Ziffer jedoch nicht um ein Beträchtliches zu erniedrigen wäre, wenn statt schädlicher oder einflussloser Methoden eine die Gefahren wirklich vermindernde und beschränkende Behandlungsweise zu finden wäre, das ist eben die Frage, die die moderne Medicin sich zu stellen hat und die zu beleuchten auch gegenwärtige Versuchsreihe mit bestimmt sein möchte.

Ob die Behandlung mit Veratrum die eben ausgesprochene Erwartung erfüllen kann oder nicht, ob sie einen Vorzug vor der expectativen besitzt, die deshalb, weil sie den geringsten Grad von Misstrauen einflösst, so beliebt ist, verdient gewiss einer vielfältigen und gewissenhaften Untersuchung unterzogen zu werden.

Mit Rücksicht auf diesen Punkt ist nun zu Gunsten des Veratrum hervorzuheben, dass bisher noch kein Mittel gefunden wurde, das so sicher und constant, wie es das Veratrum thut, die Pulsfrequenz und die Temperatur bei Pneumonie herabzusetzen vermochte Selbst in den schlimmsten und lethal verlaufenen Fällen blieben, wie unsere Beobachtungen zeigen, Remissionen, als directe Arzneiwirkungen, nicht aus.

In erster Linie wirkt das Veratrum auf den Puls und erst hernach auf die Temperatur ein; die Respiration unterliegt keiner constanten Beeinflussung. In sechs Fällen (2, 4, 6, 12, 17, 32) war die Entfieberung als Folgeerscheinung des Veratrumgebrauches eine *vollständige*; dabei wurde auch ein gleichzeitiges Enden des entzündlichen Localprocesses beobachtet, so dass weder durch die Auscultation noch durch die Percussion ein Nachschub wahrgenommen werden konnte. In 8 Fällen (10, 11, 15, 18, 21, 24, 26 und 31) wurde ein Nachschub oder eine frische Exsudation nicht beobachtet, obgleich der Veratrumgebrauch nicht verhinderte, dass der Puls wieder zur Norm oder über dieselbe, und ebenso die Temperatur gestiegen wären. Eine Fortsetzung des entzündlichen Localprocesses, ungeachtet das Veratrum unausgesetzt fortgebraucht wurde, fand in 8 Fällen statt (13, 28, 29, 34, 35, 39 und 40). Eine Beeinflussung des entzündlichen Local-

processes durch den Veratrumgebrauch schien erkennbar in einer grossen Zahl von Fällen, 17 nämlich (1, 3, 5, 7, 8, 9, 14, 16, 19, 20, 22, 23, 25, 27, 30, 36, 37) und zwar in der Weise, dass, wenn während des Stadiums der Retardation des Pulses und Verminderung der Temperatur oder wegen aufgetretenen Erbrechens oder Durchfalls das Medicament ausgesetzt wurde, entweder blos das weisse Sputum wieder safranfarbig wurde oder auch ausserdem eine neue Ausbreitung der vorher begränzten Hepatisation zu beobachten war.

In einem Viertheile der glücklichen Fälle hörte der die Kranken peinigende und beängstigende *stechende Schmerz* gleichzeitig mit dem Eintritt der Retardation des Pulses auf und zwar so vollständig, dass die Kranken sich frisch und wohl fühlten, aufstehen wollten, Hunger bekamen und öfter sogar ungestüm zu essen verlangten. Diese Kranken zeigten so ganz und gar nicht im Gesichtsausdrucke und dem übrigen Benehmen das Bild der Pneumonie, dass, obgleich zum Theile ganze Lungenhälften in Hepatisation standen, dieselben zwar vom blassen Ansehen, aber durchaus nicht für brustkrank zu halten waren. Mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen eine vollständige Defervescenz stattgefunden hatte, und jener, in welchen der Puls sich sogleich wieder, auch bis über das Normale, erhob, ohne dass es zu einer frischen Exsudation kam, war in den übrigen allemal mit einem frischen Nachschube beim Aussetzen der Tinctur eine *Erneuerung der Schmerzen*, jedoch im geringeren Grade, zu bemerken und deutlich eine Remission bei einer frischen Gabe wahrzunehmen.

Das Gefühl des *Durstes* erschien bei allen mit Veratrum behandelten Kranken wenig über die Norm gesteigert. Die *Zunge* war selten trocken, sondern fast immer feucht, wenngleich belegt. — Die *Speichelsecretion* war constant vermehrt, ohne dass es jedoch zu einer Salivation gekommen wäre.

Ueber das Verhalten der *Sputa* und der Expectoration ist Folgendes zu berichten: In Fällen, in denen die Patienten mit sehr reichlicher Expectoration von safrangelben Sputis eintraten, wurde in den ersten 12 Stunden durch Veratrumbehandlung dieselbe herabgemindert oder sogar vollständig sistirt, so zwar, dass innerhalb 24 Stunden in die Spuckschale drei bis vier Sputa gelangten. Ein gänzliches Ausbleiben der Expectoration während des ganzen Verlaufs der Pneumonie war bei Fall 27 und 32 zu constatiren. Der Hustenreiz stand zumeist in directem Verhältnisse zu der expectorirten Menge. Wurde das Veratrum aus was immer für einem Grunde ausgesetzt, so pflegte die Expectoration dessen ungeachtet nicht jenen Höhegrad zu errei-

chen, den man für expectativ behandelte Pneumonien etwa als mittleres Maass annehmen könnte. Ausserdem kann es gerühmt werden, dass die Expectoration durchschnittlich sehr leicht war; blos die Fälle 10 und 30 erforderten bei mässigem Quantum des zu Expectorirenden arzneiliche Nachhilfe. Nur drei Fälle (37, 39 und 25) zeichneten sich durch ein sehr reichliches Sputum aus und machten die Anwendung von Emeticis wegen schwerer Expectoration und Complication mit Lungenödem nothwendig. In 9 Fällen wich das Sputum croceum unmittelbar nach der Darreichung starker Gaben Veratrums einem zähen weissen Auswurfe und kehrte beim Aussetzen des Präparates wieder zurück. Dies waren die Fälle 3, 5, 17, 18, 22, 23, 24, 25, 30. Unverändert safrangelb blieb das Sputum durch den ganzen Verlauf der Pneumonie bis zur Lösung in eben auch 9 Fällen (8, 9, 10, 13, 14, 20, 19, 26 und 28). Bei den lethal abgelaufenen Fällen hatten sich zwei mit deutlich gangränösen Sputis befunden.

Zwei Drittheile unserer Fälle liessen die *Lösung* unter *Knisterrasseln* eintreten, wobei mir das Knisterrasseln stets weniger intensiv erschien, als es bei exspectativ behandelten Fällen, deren eine grosse Anzahl ich im Prager allgem. Krankenhause als Student und Secundärarzt durch mehrere Jahre genau zu untersuchen Gelegenheit hatte, bemerkt zu werden pflegt. Ob dies als eine Einwirkung des Veratrum aufgefasst werden dürfe, oder ob es nur eine Eigenthümlichkeit eben dieser Fälle war, muss ich dahingestellt sein lassen. In einem Drittheile unserer Fälle trat die Lösung ohne charakteristische Auscultationsphänomene auf; das Bronchialathmen verlor seine Intensität allmälig und ging in das unbestimmte über. Hierauf wurde durch einen oder mehrere Tage an der Stelle der Hepatisation, die einen verkürzten oder tympanitischen Schall in dieser Periode darbot, gar kein Athmungs- oder sonstiges Geräusch vernommen, bis endlich das vesiculäre wieder zum Vorschein kam. So verhielt es sich in den Fällen 2, 4, 5, 7, 8, 15, 17, 18, 21, 27, 31 und der Zeitraum, den die Krankheit in diesen Fällen vom Schüttelfroste bis zum Wiedereintritt des vesiculären Athmens in Anspruch nahm, betrug 3mal 8, 1mal 9, 2mal 10, 1mal 11, 2mal 13, 1mal 14, 1mal 36 Tage. Die Lösung in allen zur Genesung gelangenden Fällen war ferner charakterisirt durch vollständige Sistirung der Expectoration und des Hustenreizes, und durch ein ausgezeichnetes subjectives Wohlbefinden.

Unter den üblen Zufällen, wegen deren die Veratrinbehandlung bei den Kranken nicht selten auf Widerstand stösst, steht das

Erbrechen obenan. Es war in etwas mehr als der Hälfte aller

Fälle, die wir mit Veratrum behandelten, vorhanden, und trat in einem Sechstel der Fälle mit Nausea, die entweder voranging oder nachfolgte, auf; in den letzten Fällen hatte das Erbrochene eine spangrüne Farbe. Es erfolgte stossweise, ohne Würgen, mit vorübergehender Erleichterung. Die Empfindlichkeit der Kranken gegen das Mittel war ungleich; die Einen erbrachen erst nach längerem Gebrauche, die Anderen schon nach einem Scrupel. Starke Gaben veranlassten es gewöhnlich innerhalb 2—3 Stunden; in einem Falle, wo gegen die ärztliche Vorschrift eine ganze Drachme Tinctur auf einmal genommen worden war, kam es nach zwei Stunden zum Erbrechen; dieselbe Zeit verstrich bei einem Manne, der ex ordin. 1 Scrupel auf einmal genommen hatte. Beim Aussetzen des Medicaments hörte das Erbrechen gewöhnlich in einigen Stunden auf; die Maximaldauer betrug 12 Stunden.

Singultus gehörte zu den seltenen Erscheinungen und wurde am besten mit Eispillen, Sodawasser oder Liquor ammonii anisati bekämpft.

Diarrhöe betraf ein Fünftel aller Fälle, doch war sie stets mässigen Grades; sie beschränkte sich auf 2—3 dünnflüssige Stühle, die fast immer ohne Leibschmerzen kamen. In 5 Fällen war Diarrhöe und Erbrechen combinirt. In solchen Fällen leistete ein geringer Zusatz von Tinct. opii crocata zur Tinct. Ver. gute Dienste. Ein Kranker, der wegen Intestinalkatarrhs ins Spital aufgenommen worden war, dort aber eine croupöse Pneumonie bekam, zeigte keine Verschlimmerung der Diarrhöe beim Veratrumgebrauche.

Gastroenteritis, die man nach den Angaben von Magendie dem Gebrauche starker Dosen Veratrum zuschreiben zu müssen allgemein glaubte, wurde in den Leichen der Gestorbenen von uns niemals angetroffen. — Der auf der Klinik von Biermer in Bern so häufig beobachtete Collapsus kam bei uns nicht zur Erscheinung; nur im Falle 20 (Pneumonie mit Ikterus) stellte sich einmal etwas Somnolenz ein, ohne dass sich jedoch die Anwendung eines Excitans dagegen nöthig erwiesen hätte.

Die Veratrumbehandlung kann *indicirt* gehalten werden bei jeder croupösen Pneumonie, die mit heftigem Fieber einhergeht und ein kräftiges oder wenigstens nicht herabgekommenes Individuum betrifft. Contraindication bildet Schwäche des Kranken neben Ausbreitung der Infiltration über eine ganze Lungenhälfte. Da die Wirkung des Veratrum keine cumulative ist, so sind kleinere Dosen den stärkeren vorzuziehen. Wir pflegten von einer Emulsion (unc. octo) mit (1 dr.) Tinct. Veratri lieber alle Stunden einen Esslöffel zu geben, als die üblichen 2

Esslöffel innerhalb 2 Stunden. Die Kranken ertragen es auf diese Weise viel besser und das Erbrechen wird leichter ferngehalten.

Das Veratrum hat als ein die Pulsfrequenz herabsetzendes Mittel von der zu gleichem Zwecke verwendeten Digitalis den Vorzug, dass es sehr rasch und nicht cumulativ wirkt, wie die Letztere. Wenige Stunden reichen hin, um den Puls, die Temperatur und die Respirationsfrequenz durch Ver. sinken zu machen. Diese Wirkung tritt nicht blos bei Kranken, die an Pneumonie leiden, ein — ich habe sie angetroffen auch in Fällen von Klappenfehlern des Herzens, Endokarditis, Exsud. pleurit. und Bronchitis. Bei einem lethal endigenden Falle von Scarlatina (21 jähr. Mann) brachte 1 Scrupel Tinct. Ver. innerhalb 2 Stunden eine Pulsermässigung von 168 auf 104 zu Wege. Die Temperatur stieg inzwischen von 41° Celsius auf 42°. In einem Falle von Enkephalitis wurde das Ver. subcutan, jedoch ganz erfolglos angewendet. In 2 Fällen von Typhus, in welchen es angeordnet worden, versagte es die pulsretardirende Wirkung; ebenso wurde auch in verschiedenen Fällen von *vorschreitender* Tuberculose die das Fieber mässigende Wirkung gänzlich vermisst.

Zur Behandlung dieser Krankheit empfiehlt es sich wohl auch schon aus dem Grunde nicht, da die Brechacte leicht zu einer Pneumonorrhagie Veranlassung werden könnten. Ebenso wenig dürfte sich das Veratrum der häufigen Brechacte wegen für die häusliche Behandlung in der Privatpraxis im Allgemeinen empfehlen.

Die Prager Cholera-Epidemie des Jahres 1866.

Eine epidemiologische und klinische Studie

von

Dr. A. Příbram, Assistenten d. II. med. Klinik (emer. I. Secundararzte der II. Internabthlg.)

und

Dr. Jos. Robitschek, I. Secundararzt der I. Internabtheilung.

(Fortsetzung vom 97. Bande.)

II. Klinischer Theil.

Die nachfolgenden Blätter haben den Zweck, eine Uebersicht der während der Epidemie von 1866 an 1100 von uns selbst beobachteten Cholerakranken gesammelten Erfahrungen und der daraus gewonnenen Resultate zu geben. Es konnte uns hiebei nicht die Absicht leiten, eine erschöpfende Darstellung aller Theilerscheinungen des Choleraprocesses zu liefern und so längst Bekanntes zum Ueberdruss zu wiederholen. Es wäre auch keineswegs zweckdienlich gewesen, eine todte Masse von Krankheitsgeschichten zu bieten, oder statistische Angaben von zweifelhaftem Werthe zu berechnen. Was wir vielmehr angestrebt haben, war die Beleuchtung einer Anzahl von annoch streitigen Fragen in der Lehre vom Choleraprocesse, wozu uns nicht so sehr die erhebliche Menge der selbstbeobachteten Fälle, als vielmehr die Aufzeichnung möglichst genauer Daten über *jeden einzelnen* derselben zu berechtigen schien. Wo wir indessen dennoch auf statistische Angaben eingegangen sind, waren es nur solche Dinge, bei denen die besonderen Verhältnisse unseres grossen Beobachtungsmateriales einigermassen verlässlichere Aufschlüsse zu gewähren versprachen. Deshalb haben wir uns denn auch genöthigt gesehen, bei der Besprechung der Verhältnisse des Alters und des Geschlechtes zum Choleraprocesse und zur Mortalität über die Anzahl von 1100 Cholerafällen des allgemeinen Krankenhauses hinauszugreifen und die 599 Cholerafälle aus allen übrigen öffentlichen Anstalten, sowie bei der Mortalität auch die 568 Todesfälle in den Privatwohnungen der Stadt in die Rechnung miteinzubeziehen. Da nämlich das Kinderspital

nur Kinder von 1—14 Jahren, jenes der barmherzigen Brüder nur Männer aufnimmt, in dem allgemeinen Krankenhaus dagegen nur selten Kinder zur Aufnahme gelangten, so würde eine einseitige Berechnung aus der Krankenzahl des letzteren entschieden zu irrigen Resultaten geführt haben. — Im Uebrigen haben wir uns aber einzig auf das von uns selbst Beobachtete und sogleich Aufgezeichnete beschränkt und können somit, was die angeführten klinischen Thatsachen betrifft, auf vollkommene Verlässlichkeit Anspruch erheben.

In Beziehung auf die Eintheilung des Stoffes werden wir uns der Reihe nach mit folgenden Gegenständen beschäftigen:

I. **Disposition zur Choleraerkrankung.**
   1. Nach Alter.
   2. Nach Geschlecht.
   3. Nach Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, vorangegangenen und bestehenden Krankheiten.

II. **Während der Asphyxie.**
   1. Bedeutung blutiger Diarrhöen.
   2. Bedeutung der Veränderungen an den Bulbis.

III. **Nach Eintritt von Reaction.**
   1. Verhältniss zwischen Typhoid und Eintritt der Diurese.
   2. Verhältniss zwischen den einzelnen Erscheinungen des Typhoides und der Beschaffenheit des Harnes.
   3. Verhältnisse der Diurese nach Menge und Beschaffenheit zum Verlaufe.

IV. **Typhoid und Urämie. Kritik der letzteren.**

V. **Menstruation, Gravidität, Puerperium und ihr Verhältniss zum Verlaufe.**

VI. **Mortalität. — Therapie. — Schlussbemerkungen.**

Disposition zur Choleraerkrankung.

1. Alter: Unter 1699 Cholerakranken (sämmtlich in öffentlichen Heilanstalten verpflegt), von denen wir verlässliche Angaben des Alters besitzen, befanden sich:

Im ersten Lebensjahr:	3	also	0·17 pCt.	Im 40.—50. Lebensjahr:	226	also	13·46 pCt.
„ 2.—4. „	: 46	„	2·72 „	„ 50.—60. „	: 180	„	10·72 „
„ 4.—8. „	: 61	„	3·62 „	„ 60.—70. „	: 116	„	6·90 „
„ 8.—14. „	: 123	„	7·33 „	„ 70.—80. „	: 81	„	4·81 „
„ 14.—20. „	: 158	„	9·47 „	„ 80.—90. „	: 21	„	1·30 „
„ 20.—30. „	: 358	„	21·33 „	„ 90.—100. „	: 3	„	0·17 „
„ 30.—40. „	: 303	„	18·05 „				

Es zeigte sich demnach eine stetige Zunahme der Erkrankungsziffer von den ersten Lebenswochen bis zum vollendeten 20. Lebens-

jahre. Zwischen dem 20.—40. Lebensjahre fand weitaus die grössere Anzahl der Erkrankungen statt (ca. 40 pCt.) Jenseits dieses Alters nahm die Anzahl der Erkrankungen wieder stufenweise ab. Allerdings ist auch die Bevölkerungsziffer im höheren Alter im Allgemeinen eine verhältnissmässig geringere. Doch war die Abnahme des Morbilitätspercentes eine ungleich rapidere, wie sich aus nachstehender Erwägung ergibt, welche, da uns specielle Daten für unsere Stadt nicht vorliegen, um einen Vergleich zu ermöglichen, auf die allgemeinen Angaben von Wappaeus gestützt sind (indem geringe Abweichungen von $^1/_4$—$^1/_2$ pCt. für die Richtigkeit der Nutzanwendung irrelevant sein dürften).

Nach dem genannten Statistiker stehen von 10.000 gleichzeitig lebenden Menschen:

Im	Alter	von	0— 5	Jahren	9·29—13·76	pCt.
„	„	„	5—10	„	9·22—11.88	„
„	„	„	10—15	„	8·80—10·24	„
„	„	„	15—20	„	8·81— 9·43	„
„	„	„	20—30	„	16·34—17·02	„
„	„	„	30—40	„	14·75—12.67	„
„	„	„	40—50	„	12·47—10·74	„
„	„	„	50—60	„	10·17— 7·20	„
„	„	„	60—70	„	6·64— 4·65	„
„	„	„	70—80	„	3·01— 2·00	„
„	„	„	80—90	„	0·63— 0·38	„
„	„	„	über 90	„	0·05— 0·03	„

Bedenkt man noch, dass die bedeutend zahlreichere Bevölkerungsclasse vor dem 20. Lebensjahre eine überaus geringe Morbilitätsziffer aufweist (zusammen ca. 22·5 pCt.), so ergibt sich, dass auch in unserer Epidemie, wie es für andere constatirt worden ist, das 20.—40. Lebensjahr, also die Jahre der Vollkraft die stärkste Disposition zur Erkrankung darboten (39·38 pCt. Erkrankungen bei 31·04—29·69 pCt. der Bevölkerung, von welcher Altersclasse überdies ein grosser Theil wegen des gleichzeitigen Krieges abwesend war), und nicht, wie man so oft behaupten hört, die Jahre der senilen Involution, der Altersschwäche (23·9 pCt. der Erkrankungen bei 20·5 pCt. der Bevölkerung). Erwähnenswerth ist ferner die auffallend geringe Anzahl der cholerakranken Säuglinge (siehe auch später unter Mortalität). Da nämlich in der ganzen Stadt nur 33 Kinder im 1. Lebensjahre an der Cholera starben, nach Löschner aber gerade im Säuglingsalter die Sterblichkeit eine ungemein heftige ist (94—97 pCt.), so ergibt sich für diese stärkste Altersclasse nahezu die geringste Morbilität.

2. Geschlecht: Von 1699 Erkrankten standen:

Im ersten	Lebensjahre	1	männl.	und	2	weibl.	Geschl.,	also	33·3 : 66·6	pCt.
„ 2—14.	„	126	„	„	104	„	„	„	54·8 : 45·2	„
„ 14.–20.	„	86	„	„	72	„	„	„	57·5 : 42·5	„
„ 20.—30.	„	215	„	„	143	„	„	„	60·2 : 39·8	„
„ 30.–40.	„	169	„	„	134	„	„	„	55·8 : 44·2	„
„ 40.—50.	„	142	„	„	84	„	„	„	62·8 : 37·2	„
„ 50.—60.	„	98	„	„	82	„	„	„	54·5 : 45·5	„
„ 60.—70.	„	51	„	„	65	„	„	„	43·1 : 56·9	„
„ 70.–80.	„	29	„	„	52	„	„	„	35·8 : 64·2	„
„ 80.—90.	„	5	„	„	16	„	„	„	47·6 : 52·4	„
„ 90.–100.	„	—	„	„	3	„	„	„	— : 100	„
im Ganzen	„	922	„	„	755	„	„	„	56·0 : 44·0	„

Im Allgemeinen überwiegt also die Anzahl der männlichen Cholerakranken über jene der weiblichen um 12 pCt. Dies fällt um so mehr in's Gewicht, als bei uns die Anzahl der weiblichen Einwohner jene der Männer (incl. Militär) im Durchschnitte um 4 pCt. übersteigt; und als ferner zur Zeit der Epidemie ein grosser Theil der zur Altersclasse 20—30 J. gehörigen Männer (sonst der Civilbevölkerung angehörig) unter den Waffen stand, also abwesend war.

Im Besonderen finden wir bis zum 60. Jahre ein starkes Ueberwiegen der Männer (namentlich zwischen 20—30 und 40—50 Jahren) *und jenseits des 60. Jahres genau das entgegengesetzte Verhältniss*, wobei indess zu berücksichtigen ist, dass in den vorgenannten Jahren die Ziffer der weiblichen Bevölkerung eine weitaus höhere ist. (Unter den im allgemeinen Krankenhause Verpflegten war das Verhältniss der absoluten Zahl der Weiber zu jener der Männer wie 58: 42, also das umgekehrte. Man sieht, wie leicht man durch einseitige Berücksichtigung localer Verhältnisse zu falschen Folgerungen gelangen könnte.)

3. Vorausgegangene und bestehende Krankheiten: Menstruation, Gravidität, Puerperium. Berücksichtigen wir vor Allem den Zustand der Altersinvolution, so finden wir unter unseren 1100 Beobachtungen 174 Individuen mit rigiden Arterien und anderen Erscheinungen eines vorgeschrittenen Marasmus (Atrophie der Kiefer, Arcus senilis etc.) Ausserdem ergeben unsere Aufzeichnungen 194 auffallend schwächlich gebaute Individuen jüngeren Alters, bei denen weder vorhandene Krankheitsprocesse noch Zustände der regressiven Metamorphose nachgewiesen werden konnten. Es befanden sich ferner unter sämmtlichen Fällen 444 Weiber im Alter zwischen 15—48 Jahren (mittleres Pubertätsalter unserer weiblichen Bevölkerung). Von diesen waren 6 während der Menstruation erkrankt und bei 61 trat die

Menstruation während oder unmittelbar nach Ablauf des Choleraprocesses ein (natürlich mit Ausschluss von Metrorrhagien ausserhalb der normalen Menstruationsepoche). Auf die näheren Details werden wir am passenden Orte zurückkommen.

Im Zustande der *Schwangerschaft* befanden sich *30* Weiber, darunter:

Im:	9.	8.	7.	6.	3.	2.	Monate
	6,	8,	4,	7,	4,	1	= 30 Weiber.

Von *Wöchnerinnen* waren 20, darunter die meisten in den ersten Tagen des Puerperium, unter den Cholerakranken; ausserdem sind noch *11 Säugende* (länger als 6 Wochen nach der Entbindung, aber noch nicht menstruirt) verzeichnet.

Bei einer Anzahl von 64 Personen wurden zumeist schon beim Leben, zum Theile jedoch erst durch die Section anderweitige *Krankheitsprocesse* constatirt, *zu welchen die Cholera complicirend* hinzugetreten war; sie vertheilten sich in folgender Weise (nach der Häufigkeit der Fälle angeordnet):

Tuberc. pulm.	12	Fälle	Sten. ost. ven. sin.	1	„
Ulc. crur.	7	„	Hysteria, Convuls.	1	„
Catarrh. ventr.	3	„	Psychopathia	1	„
Syphilis const.	3	„	Tuberc. periton.	1	„
Epilepsie	4	„	Fract. tibiae	1	„
Nephrit. par. chr.	2	„	Fistul. stercoraeis	1	„
Chlorosis, Anteflexio uteri	2	„	Degen. amyl. hep. et lien.	1	„
Struma cyst.	2	„	Cholesteatoma cerebr.	1	„
Elephantopus	2	„	Absc. gland. Barthol.	1	„
Hypertrophia (Infarct. chr.) uteri	2	„	Blennorrh. uteri, Amenorrhöe	1	„
Carcinoma	2	„	Gonitis	1	„
Polypus fibros.	2	„	Carcin. ventric.	1	„
Emphys. pulm.	2	„	Cystoarium, Cholelithiasis.	1	„
Pneumonia	1	„	Hepatit. interstit.	1	„
Nephrit. parench. acut.	1	„	Prurigo	1	„
Insuff. valv. aort.	1	„	Ekzema	1	„

Ausserdem kamen noch in 2 Fällen Ankylose des Ellenbogengelenkes, 1mal Phthisis beider Bulbi und 1mal Scabies zur Beobachtung, welche der Natur der Sache zu Folge nicht unter die obigen Fälle einbezogen werden konnten.

Endlich müssen wir anführen, dass drei von unseren Kranken bereits *früher einmal die Cholera überstanden* haben sollen; einer davon, seinen Angaben zu Folge im J. 1832, der andere 4 Wochen

vor seiner gegenwärtigen Erkrankung im Kuttenberger Spitale. Eine dritte Kranke endlich hat unter unseren Augen in einem Intervall von acht Wochen 2 solenne Choleraanfälle überstanden. Gehen wir nun die angeführten, von uns gefundenen Thatsachen der Reihe nach durch, so finden wir vor Allem

a) eine bedeutende Anzahl (16·3 pCt.) marastischer Individuen unter den Ergriffenen. Es liegt auf der Hand, dass das Verhältniss der Marastischen unter der Gesammtbevölkerung ein kaum geringeres ist, und wir berufen uns in dieser Hinsicht noch auf die oben (Seite 106) für die Ziffer der jenseits des 50. Lebensjahres stehenden Bevölkerung gefundenen Zahlen.

b) Noch zahlreicher waren zwar unter unseren Krankheitsfällen die Schwächlinge, an denen noch keine klinischen Zeichen beginnender Regressivmetamorphose wahrnehmbar waren; es waren deren 18 pCt. sämmtlicher Fälle. Nichtsdestoweniger sehen wir uns genöthigt, eine vorwiegende Prädisposition derselben in Abrede zu stellen, wozu uns nachstehende Erwägungen geführt haben. Vor Allem ist zu berücksichtigen, dass unter den von uns speciell Beobachteten die Weiber vorwalteten, unter denen an und für sich ein grösseres Contingent vor schwächlichen Individuen sich befindet. Dann gehörte der überwiegende Theil unserer Kranken einer durch mehrere Nothjahre erschöpften Stadtbevölkerung und zwar deren niedrigsten Schichten an; unter denen wieder die Anzahl der Schwächlinge die bedeutendste ist. Eine mehrjährige, auf überaus zahlreiche Beobachtungen im allgemeinen Krankenhause gestützte Erfahrung hat uns belehrt, dass, wenn man selbst die zahlreichen Tuberculösen abrechnet, noch immer der Procentsatz der Schwächlinge gegenüber den Kräftigen weit über 20 pCt. beträgt. Damit stimmen auch die Erfahrungen überein, welche von den Militärärzten während der Recrutenaushebung gemacht werden.

Nach officiellen Angaben beträgt unter 100 Militärpflichtigen die Anzahl der wegen Krankheit und verschiedener Gebrechen Dienstuntauglichen 40·3 pCt. Es bleiben demnach für das militärpflichtige Alter nur 59·7 pCt. gesunder, wohlentwickelter Individuen. Aber eben diese kräftigste Classe der Bevölkerung war während der Epidemie zum Theile unter den Waffen.

Ungeachtet aller dieser Verhältnisse waren noch 60 pCt. unserer Kranken kräftige und wohlentwickelte Individuen. Es ergibt sich hieraus, *dass wir die so oft ventilirte Frage, ob eine vorwiegende Disposition schwächlicher Individuen zur Choleraerkrankung zu supponiren sei, für unsere Epidemie verneinend beantworten müssen*; hiemit stimmt die

oben angeführte Thatsache überein, dass es die Jahre der Vollkraft waren, welche uns die meisten Kranken lieferten.

c) Im Verlaufe der Epidemie war uns das häufige Vorkommen von Menstruation, von Schwangerschaft und Puerperium aufgefallen und wir sahen uns veranlasst, diesem Gegenstande eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Wie bemerkt, hatten wir im Ganzen 444 Weiber im menstruationsfähigen Alter zur Beobachtung. Davon sind 30 Schwangere, 20 Puerpern und 11 Säugende, zusammen 61 in Abrechnung zu bringen. Ausserdem sind 114 im angeführten Alter stehende Weiber im asphyktischen Zustande eingebracht worden und nach einer Beobachtungsdauer von wenigen Stunden bis zu 1 Tage gestorben. Obgleich wir nun bei keiner derselben Blutspuren an den Genitalien wahrgenommen haben,*) so wollen wir sie dennoch, eben wegen der kurzen Beobachtungszeit, nicht in unsere Rechnung einbeziehen. Es bleiben demnach noch 268 Weiber, welche einer durchschnittlichen Beobachtung von 8 Tagen unterlagen und von denen man annehmen könnte, dass bei normalem, der gewöhnlichen Durchschnittszahl entsprechendem Verhalten etwa der 4. Theil, also ca. 60—70 im Zustande der Menstruation begriffen waren. Unsere Beobachtung ergab 61 und 6, also 67 Menstruirende. Schon diese Erwägung berechtigt uns zu dem Ausspruche:

„*In der Menstruation fanden wir keine vermehrte Disposition zur Choleraerkrankung.*“ Wir glauben diesen Satz betonen zu müssen, weil man im Allgemeinen geneigt ist, das Gegentheil anzunehmen und unseres Wissens blos Briquet**) eine gleiche Ansicht mit Entschiedenheit ausspricht. Eine weitere Stütze für den obigen Satz finden wir in der Berücksichtigung des jeweiligen Eintrittstages der Menstruation in Beziehung auf den Erkrankungstag:

Während der Menstruation erkrankten 6 Weiber***).

Am 2. Krankheitstage trat die Menstruation bei 4 Weibern ein
„ 3. „ „ „ „ „ 7 „ „
„ 4. „ „ „ „ „ 14 „ „

---

*) Der Zustand der Ovarien konnte nur bei der nicht alle Fälle umfassenden Anzahl von Sectionen keinen genügenden Aufschluss gewähren.

**) Briquet und Mignot, Traité du Cholera morbus, 1850.

***) Bei diesen war die Menstruation theils (2 Fälle) am Erkrankungstage, theils 5—2 Tage zuvor eingetreten. Bei einer von diesen Kranken, N. P. 8229, hatte sich die Menstruation nach achtwöchentlicher, durch Chlorose herbeigeführten Menopausis nach Ablauf des Choleraprocesses am 5. Krankheitstage wieder eingestellt.

Am 5.	Krankheitstage	trat die	Menstruation	bei	19	Weibern ein
„ 6.	„	„ „	„	„	9	„ „
„ 7.	„	„ „	„	„	2	„ „
„ 8.	„	„ „	„	„	2	„ „
„ 10.	„	„ „	„	„	2	„ „
					65	Weiber.

Bei der Kranken P. Nr. 9048 sollte die Menstruation am 11. Tage nach der Erkrankung und nach Ablauf des Processes eintreten, blieb jedoch aus, während sich unter heftigen Fieberbewegungen die Erscheinungen eines retrouterinen Beckenexsudates einstellten. (S. später.)

Ob *Schwangerschaft, Puerperium und Lactation* eine Prädisposition bedingen, lässt sich auf numerischem Wege gar nicht entscheiden, da jeder statistische Anhaltspunkt für die Anzahl der gleichzeitig Graviden u. s. w. abgeht. Wir können sonach den angeführten Ziffern keine weitere Bemerkung hinzufügen.

d) Berücksichtigen wir die der Cholera bei 62 Individuen vorausgegangenen anderweitigen Krankheitsprocesse, so finden wir vor Allem kein Ueberwiegen eines einzelnen.

Tuberculose macht allerdings den 5. Theil aller Fälle aus; doch ist die ungeheure Verbreitung dieses Krankheitsprocesses in einer grossen Stadt ein natürlicher Erklärungsgrund für diesen Umstand, und erscheint die Zahl von 12 Tuberculösen unter 1100 Kranken vielmehr auffallend gering.

Callöse Unterschenkelgeschwüre gehören unter dem Arbeiterstande unserer Gegend gleichfalls zu den häufigsten Vorkommnissen. *) Sie verdienen indess insoweit eine besondere Berücksichtigung, als sich einerseits zu denselben nicht selten theils Amyloiddegeneration der Nieren, theils Nephritis gesellt, anderseits aber von mancher Seite die Behauptung, auf die wir noch zurückkommen werden, aufgestellt worden ist, dass der Choleraerkrankung in der Regel Morbus Brightii vorausgehe. So eigenthümlich diese Behauptung erscheint, so ist sie dennoch mit solcher Bestimmtheit ausgesprochen worden, dass eine eingehende Untersuchung resp. Widerlegung nicht überflüssig erscheint. Die Fälle von Unterschenkelgeschwüren verhielten sich in nachstehender Weise:

N. P. 7047. Faltus Josefa, 40 J. alt,	kamen in asphyktischem Zustande und starben am Aufnahmstage. Harn war nicht vorhanden.
„ 7639. Vyšata Franz, 66 J. alt, marastisch,	
„ 7865. Vlček Josef, 65 J. alt, „	

*) Der durchschnittliche tägliche Stand derselben beträgt im Prager allgemeinen Krankenhause circa 50 Fälle, wiewohl man die Aufnahme solcher Kranken möglichst einzuschränken genöthigt ist.

N. P. 7528. Novak Katharina, 35 J., kam asphyktisch. Am 4. Tage spärlicher Harn, viel Eiweiss. Am 5. Tage Tod im Typhoid.

N. P. 7171. Červený Magdalena, 48 J., kam am 1 Krankheitstage in asphyktischem Zustande, mit heftigen Wadenkrämpfen. Erster Harn am 4. Tage; viele Hyalincylinder, wenig Eiweiss, spec. Gew. 1021, bei fortdauernder Diarrhöe

5. Tag:	Spur von Eiweiss,	spec. Gew.	1021,	hyaline Cylinder.
6. „ :	„ „ „	„ „	1021,	„ „
7. „ :	mehr Eiweiss,	„ „	1014,	amorpher Detritus.
7. Tag Abends:	*kein* Eiweiss,	„ „	1014,	„ „
8. „ :	„ „	„ „	1014,	nichts Abnormes.

Vom 5. Tage an begann das grosse, die halbe Vorder- und Aussenfläche des rechten Unterschenkels einnehmende Geschwür rasch zu granuliren; am 8. Tage wird sie zur chirurgischen Abtheilung transferirt, kommt am 15. Tage wegen eben eingetretener Dysenterie zur 2. Internabtheilung zurück. Erst am 18. und 19. Tage tritt wieder eine Spur von Eiweiss im Harne auf; an beiden Tagen auch Hyalinschläuche und spärliche Detritcylinder. Am 20. ist der Harn eiweissfrei und bleibt es bis zu dem am 32. Tage nach fortdauernder dysenterischer Diarrhöe an Erschöpfung erfolgenden Tode.

N. P. 7564. Sladeček Martin, 56 Jahre, grosses callöses Geschwür des rechten Unterschenkels, kam im asphyktischen Zustande, auf welchen am 3. Tage Typhoid folgte. Am

4. Tage	erster Harn, sp. G.	1017,	wenig Eiweiss, spärl. Blut, amorph. Detritus.
5. „	wenig „ „	1014,	Spur von Eiweiss, Hyalin- u. Detrituscylindern.
6. „	(Abds.) reichl. Harn, sp. G.	1007,	„ „ „ „ „ „
6. „	reichl. Harn, sp. G.	1014,	„ „ „ „ „ „
6. „	(Abds.) reichl. Harn, sp. G.	1014,	*kein* Eiweiss, nichts Abnormes.
7. „	reichl. Harn, sp. G.	1014,	„ „ „ „

N. P. 7632. Brada Anna, 36 J. alt, auf dem linken Unterschenkel zahlreiche, speckige bis thalergrosse Geschwüre auf narbigem Grunde. Leichter Fall. Erster Harn am 3. Tage, kein Eiweiss, spec. Gew. 1007. Am 3. Tage vollkommene Reconvalescenz.

Es ergibt sich aus dem Voranstehenden, dass bei den ersten 4 Fällen die Anwesenheit einer früheren Erkrankung des Nierenparenchyms nicht ausgeschlossen werden konnte. Bei den 3 übrigen war dieselbe gewiss nicht anzunehmen, indem zwei derselben bereits in der ersten Woche wieder normalen, eiweissfreien Harn aussonderten und die 3. gleich im ersten Harne weder Eiweiss noch pathologische morphotische Elemente darbot.

Zwei Fälle von *Elephantopus* (Fibroma diffus. crur.) bedürfen aus gleichem Grunde einer besonderen Erwähnung.

N. P. 6760. Budric Johann, 46 J. alt, von der Brustkrankenabtheilung am 1. Sept. transferirt, hatte seit 4 Wochen an mässiger Diarrhöe gelitten. In der Nacht zum 1. Sept. ($^1/_2$1 Uhr) Choleraanfall, Morgens bereits Asphyxie; Fortdauer des Erbrechens und der Diarrhöe bis zum Abende des 2. Tages. Am Morgen des 3. Tages 11 Uhr Tod. Kein Harn. *Section:* Chron. Tuberculose beider Ober-

lappen, Bronchoblennorrhöe. Im Dünndarme der gewöhnliche Befund. Im Coecum ein zwanzigergrosses unregelmässiges Geschwür mit aufgeworfenen harten Rändern. Desquamative Nephritis von älterem Datum. Diffuses Fibrom des rechten Unterschenkels.

N. P. 7483. Seling Anna, 19 J., Elephantiasis arab. des linken Unterschenkels, kräftiger, wohlgenährter Körper. Erster Harn am 5. Tage, darin Spuren von Eiweiss, Blut, Detritcylinder, sp. G. 1014. — Am 6. Tage Spur von Eiweiss, Pilzfäden, Schleimgerinnsel, sp. G. 1008. — Am 9. Tage normaler Harn.

Im letzteren Falle war offenbar keine Complication in den Nieren vorausgegangen.

Syphilis secundaria. Die bezüglichen Kranken waren mit frischen, breiten Kondylomen an After und Genitalien behaftet, zeigten aber ausser Drüsenschwellung keine Localisation.

Nephritis parenchym. chron.:

N. P. 6106. Tlamsa Katharine, 33 Jahre alt, um 10 Uhr Morgens bei vollem Wohlsein aus dem Kleinseitner Spitale entlassen, wo sie seit einigen Wochen an Morbus Brightii behandelt worden, wird auf der Strasse plötzlich von Erbrechen und Diarrhöe befallen und um 12 Uhr Mittags bereits im asphyktischen Zustande und tief cyanotisch zur 2. Int.-Abthl. eingebracht. Noch ein geringes Oedem um die Knöchel, das bis zum Abende verschwindet. Am 2. Tage einige Unzen lichtgelben, trüben Harnes, viel Eiweiss, hyaline und Detrituscylinder; gleicher Befund bis zum 6. Tage. Am 7. Tage Tod.

N. P. 6470. Liesner Johann, 66 J., seit mehreren Wochen mit chron. Morbus Brightii auf der Brustabtheilung in Behandlung, erkrankt am 27. August an Cholera und wird mit noch hochgradigem Hydrops am selben Tage zur 1. Int.-Abth. gebracht. 2. Tag ungewöhnlich profuse Diarrhöe, Hydrops nimmt ab, 4. Tag kein Hydrops, Diarrhöe und Erbrechen dauert fort, Collapsus, seit der Transferirung noch kein Harn. 5. Tag Tod. — *Section:* Pneum. lob. infer. pulm. sin., Oedem. lob. inf. dextr., Morb. Brightii chron., Cholera asiatica.

Nephritis parenchym. acuta:

N. P. 6135. Linhart Anna, 28 J. Am 7. August mit einer im Wochenbette eingetretenen Nephritis parench. acuta (Hämaturie) zur 1. Int.-Abth. aufgenommen. Am 13. Choleraanfall, 2. Tag mässiger Collapsus, 3. Tag Reaction, 4. Tag erster Harn, Cylinder, mehr Eiweiss als vor der Erkrankung. 5. Tag reichliche Diurese. Am 9. Tage im selben Zustande, wie vor der Choleraerkrankung, auf dringendes Verlangen entlassen.

In allen sonst noch angeführten Fällen haben wir, so weit dieselben unserer Beobachtung unterlagen, bis zum Eintritte des Choleraanfalles weder Albuminurie, noch abnorme morphotische Elemente im Harne gefunden, und können dieser Beobachtung um so mehr ein Gewicht beilegen, als wir in den letzten Jahren — wegen der häufigen Complication der Nierenkrankheiten — in den allermeisten Krankheitsfällen (jeder Art) den Harn einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen. — Geht es nun schon aus dem Vorausgeschick-

ten hervor, dass wir der chronischen und acuten Nephritis keine besondere Disposition zu einer nachherigen Choleraerkrankung zuzuerkennen vermögen, so gibt es noch 2 Punkte, welche diese Anschauung befestigen: Einmal ist es uns (wie auch anderen Beobachtern z. B. Goldbaum) in einer Reihe von Fällen gelungen, während der Asphyxie mittelst der Katheters einigen *gänzlich eiweissfreien* und keine pathischen Producte führenden Harn zu entleeren, während der später gelassene erste Harn bereits die bekannten Veränderungen zeigte, und anderseits sind von den zahlreichen, während der Dauer der Epidemie auf beiden Abtheilungen verpflegten Nierenkranken blos 2 und einer auf der Brustkrankenabtheilung an Cholera erkrankt.

Die überaus geringe Anzahl der übrigen vorausgegangenen Krankheitsformen überhebt uns jedes weiteren Eingehens in deren etwaiges Verhältniss zur Choleraerkrankung und wir können demnach diese Betrachtung mit dem Ausspruche schliessen: *Es gibt keinen bestimmten, zur Choleraerkrankung disponirenden Krankheitsprocess.* *)

Ehe wir noch weiter gehen, ist es nothwendig den Gesichtspunkt darzulegen, welcher uns bei den nachstehenden Untersuchungen geleitet hat. Es war uns während der Epidemie durch die übermässige Anzahl der Cholerafälle, bei beschränkten und durch die übrigen gleichzeitig verpflegten Krankheitsfälle sehr in Anspruch genommenen Arbeitskräften, ferner durch die Nothwendigkeit, alle näheren Untersuchungen (mit Ausnahme der pathol. Sectionen) selbst auszuführen, unmöglich gemacht, die klinischen Beobachtungen mit genauen quantitativen Analysen der Excrete zu verbinden. Obgleich wir uns also in dieser Richtung einer nennenswerthen Lücke bewusst sind, so glauben wir dennoch einige Beiträge zur Beleuchtung so mancher Streitfrage liefern zu können, indem wir mit Ausnahme des vorstehend Angeführten über hinlänglich detaillirte und sehr zahlreiche Beobachtungen verfügen.

Aus praktischen Rücksichten haben wir die letzteren in zwei Gruppen gesondert, deren erstere die Fälle umfasst, welche in der Asphyxie oder nach mangelhafter Reaction verstarben, und die zweite jene Fälle, bei denen der Process weitere Phasen durchmachte.

*) Eine weitere Stütze für diese Ansicht liegt in der Thatsache, dass unter den zahlreichen in der städtischen Siechenanstalt am Karlshofe verpflegten unheilbaren und kachektischen Kranken nicht ein *einziger Cholerafall* vorgekommen ist.

I. Cholerafälle, die während der Asphyxie oder mangelhafter Reaction tödtlich abgelaufen sind.

Bei 410 Kranken trat bis zum Tode keine Diurese ein. Alle kamen im Zustande der Asphyxie. — Bei 385 derselben trat gar keine oder nur unvollkommene Reaction ein; 25 übergingen in's Typhoid und boten deshalb eine längere Beobachtungsdauer dar. Ungeachtet dieser grossen Anzahl befand sich unter denselben *kein einziger Fall* einer sogenannten *Cholera sicca.* Allerdings war zuweilen Erbrechen und Diarrhöe bei gleichzeitigem hochgradigen Collapsus der Menge nach unbeträchtlich, doch zeigte sich gerade in solchen Fällen eine erhebliche Aufgetriebenheit des Unterleibes mit Gefühl von Schwappen (Quatschen).

Aus dem zumeist gleichartigen, bald in den Tod übergehenden Krankheitsbilde, das uns die erwähnten 385 Kranken darboten, wollen wir nur wenige beachtenswerthe Punkte hervorheben.

a) Blutige Diarrhöen.

Obgleich im Allgemeinen alle Beobachter dahin einig sind, dass das Auftreten blutiger Diarrhöe während der Asphyxie von ungünstiger, prognostischer Bedeutung sei, gehen die Meinungen in Beziehung auf den absolut lethalen Ausgang auseinander. Romberg erklärte nach seinen Beobachtungen während der Berliner Epidemie vom Jahre 1831 *) das Auftreten blutiger Sedes für absolut lethal. Retzius und Cederskjöld wollten dagegen während der Stockholmer Epidemie 2 Arten blutiger Diarrhöe unterschieden haben; jene, wo das Blut dünnflüssig und von heller Farbe war, liefen unglücklich ab; wo dasselbe dagegen dunkel, schwarzbraun und theerartig war, soll die Krankheit eine glückliche Wendung genommen haben. Bei den späteren Beobachtern findet sich das Vorkommen blutiger Stühle nur vorübergehend erwähnt, so bei Bouillaud und Magendie, bei Hamernik u. s. w. Griesinger **) gibt an, dass im Allgemeinen in $^1/_5$—$^1/_6$ der schweren Fälle blutige Stühle von verschiedener Intensität beobachtet werden, von schlechter Bedeutung sind und meistens bei Asphyktischen vorkommen, von denen nur Wenige genesen. Drasche fand, dass jemehr blutige Bestandtheile in den Dejectionen enthalten waren, desto sicherer der Tod erfolgte. Bei chocoladefarbigen, putriden Stühlen blieb derselbe nie aus.

*) Journ. f. prakt. Heilk., 1832, 2. St., Febr.

**) Art. „Cholera" in Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther., II., 2. Abthl. S. 321.

Unter sämmtlichen Cholerafällen unserer Beobachtung befanden sich blos 20, bei denen blutige Diarrhöen im asphyktischen Stadium vorkamen (also 1·9 pCt. aller Fälle und 5 pCt. bei vollständiger Asphyxie Verstorbenen). Sämmtliche 21 Fälle endeten lethal.

Ueber die näheren Verhältnisse des Verlaufes bei Anwesenheit blutiger Diarrhöe haben wir nirgends eingehende Angaben gefunden und halten es deshalb nicht für überflüssig, nebenstehend eine tabellarische Zusammenstellung der von uns beobachteten folgen zu lassen. (S. 117.)

Wir finden unter den 21 angeführten Fällen die meisten Lebensalter und sowohl marastische als kräftige Constitutionen vertreten. Bei den meisten war frühzeitig Asphyxie eingetreten, *bei allen dem Eintritte der Darmblutung mehrstündige oder mehrtägige farblose oder gallig gefärbte Diarrhöe vorausgegangen.* Die Blutmenge in den Stühlen war verschieden; alle Dejectionen waren flockig, fleischwasserähnlich, einmal theerartig, nie (wie es 1854—55 so häufig vorkam, Drasche) chocoladefarben, was wir erwähnen, weil es zu beweisen scheint, dass die Entleerung rasch nach dem Stattfinden der Hämorrhagie eingetreten war. (Die Reaction der Stühle war constant stark alkalisch. Sobald der Stuhl in das jedesmal Chlorkalklösung enthaltende Steckbecken kam, trat reichliches Aufbrausen von Kohlensäure ein). In einigen Fällen trat auf Anwendung starker Excitantien, Dampfbäder u. s. w. geringe und bald schwindende Reaction (Tastbarkeit des Pulses, Temperatursteigerung, Nachlass der Cyanose) ein. Alle Kranken klagten, solange sie nicht soporös waren, über heftige Leibschmerzen. Starke Wadenkrämpfe waren constant, tonische Krämpfe der Respirationsmuskeln und forcirtes Respirium zeitweilig vorhanden; niemals dagegen allgemeine Convulsionen oder Delirien. Vollständige *Anurie* bestand bei sämmtlichen Fällen bis zum Tode (die beiden Fälle 6337 und 7548 können ohne Bedenken eben hier subsumirt werden). Niemals kam es zu entzündlichen Localisationen in den Lungen oder anderen Organen. Der Tod erfolgte zumeist in den ersten 3 Tagen und wenige Stunden nach Beginn der Enterorrhagie, die bis zum Tode anhielt; 4 Fälle dauerten über 5 Tage, davon einer bis zum 9., wobei hervorzuheben ist, dass sich dieser vom 2. Tage an unter unserer Beobachtung befand und ein Irrthum mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Die Leichenschau ergab stets einen den Dejectionen gleich beschaffenen Darminhalt, und zumeist blos Injection und Ekchymosirung der Mucosa, selten diphtheritische Schorfe, die solitären Follikeln geschwellt, in der Regel ähnliche Veränderungen auch im Magen.

Dem Angeführten zufolge waren nach unserer Erfahrung *die mit*

Nro. und Name	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Zustand bei der Aufnahme	Reaction	Diurese		Ausgang
6046. Houdek	M.	56	kräftig gebaut	Asphyxie	—	—	Vor der Erkrankung bis zum 3. Tage Reiswasserstühle. In den letzten St. mehrere blut. Diarrhöen	+ 3. T.*)
6141. Kaiser	M.	42	kräftig	beg. Asphyxie	—	—	20 St. n. d. Erkrank. beg. blut. Stühle	+ 1½ „
6310. Falta	M.	60	marastisch	Cyanose, Puls klein 120, Achseltemp. 36·4° C.	sehr gering	—	26 „ „	+ 1½ „
6317. Worel	M.	64	marastisch	Cyanose, Bewusstlosigkeit, Puls 60, Achseltemperatur 35·6°	mässig, bald schwindend	—	3 Tage „	+ 4 „
6337. Hauk	M	54	kräftig	Asphyxie	unvollkommen	—†)	4 „ „	+ 4 „
6464. Zicha	M.	60	marastisch	Asphyxie	vorübergehend	—	8 St. „	+ 17 St.
6791. Krupička	M.	72	marastisch	Asphyxie	—	—	einige St. „	+ 1. Tag
6758. Koukal	M.	71	marastisch	Asphyxie Somnolenz Puls 100	vorübergehend	—	20 St. „ zugleich m. Eintritt von Sopor	+ 32 St.
7209. Enderst	W.	41	schwächlich	Asphyxie	—	—	24 „ „	+ 36 „
7357. Barta	M.	41	kräftig	Asphyxie	—	—	24 „ „	+ 36 „
7437. Čihak	W.	42	Arter. rigid, nicht mehr menstr.	beginnende Asphyxie, 6·70, T. 36°	vorübergehend	—	6. Tag Darmblutung, 6. Abends: Sopor, Inject. d. Conjunct.	+ 7. Tag
7496. Kozel	W.	75	sehr marast.	Asphyxie	—	—	36 St. n. d. Erkrank. Darmblutung	+ 40 St.
7548. Bezouška	W.	27	schwächlich	Coll., Cyan., fadenf. Puls	unvollkommen	—†)	9 Tage „	+ 9. Tag
7567. Jogel	W.	33	kräftig	Cyanose, tiefe Halones, kräft. Puls 80	„	—	2½ „ „	+ 5 „
7745. Škop	W.	33	schwächlich	beg. Asphyxie	—	—	3 „ „	+ 3 „
7843. Hajek	M.	74	marastisch	Asphyxie	—	—	einige St. „	+ 15 St.
7975. Hruby	W.	60	marastisch	Asphyxie	—	—	1 Tag „	+ 24 „
8073. Peterlík	M.	65	marastisch	beg. Asphyxie	—	—	wenige St. „	+ 19 „
8166. Herbold	M.	30	kräftig	beginnende Asphyxie, Puls 80, fadenf.	unvollkommen	—	3 Tage „ (am 2. Krankhtage blut. Erbrechen)	+ 6. Tag
8460. Petřík	W.	45	kräftig	Asphyxie	„	—	2 Tage „	+ 2 „
8769. Kapalin	W.	77	marastisch	beg. Asphyxie	—	—	2 „ „ †)	+ 4 „

*) Vom Beginne des Choleraanfalles gerechnet.

†) Bei dem Kranken P. N. 6337 wurde bei der Aufnahme mittelst des Katheters 1 Unze *eiweissfreien* Harnes entleert; desgleichen bei der Kranken 7548 am 3. Tage ca. 3 Unzen *eiweissfreien* Harnes, sp. Gew. 1010, abgestossenes Harnblasenepithel enthaltend. Offenbar war der in diesen Fällen vorgefundene Harn schon vor der Erkrankung abgesondert, wofür ausser dem Mangel des Eiweissgehaltes die Abwesenheit morphotischer Elemente aus den Nieren spricht. — Blos bei einem Falle (8166) war in den letzten Stunden Maceration der Cornea, und bei einem (8769) ein schwarzer Vertrocknungsfleck auf den Skleris eingetreten.

Darmblutung (in den ersten Tagen) *einhergehenden Cholerafälle sehr schwer, ihr Ausgang stets lethal; alle verliefen ohne dass es zum Eintritte der Diurese und zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam. Trat eine Reaction ein, so war sie unvollkommen. Alter der Kranken, Körperbeschaffenheit und sonstige Verhältnisse waren ohne Einfluss. Jedesmal gingen der Darmblutung farblose oder gallige Diarrhöen voraus. Niemals begann der Choleraanfall mit blutiger Darmentleerung.*

Hier ist es am Orte, noch eine kurze Bemerkung über das Verhalten des *Erbrechens* in den beschriebenen Fällen zu machen. Obgleich zu Anfang meistens copiös und häufig, bald farblos, bald galliggrün, hörte dasselbe mit dem Eintritte der blutigen Diarrhöe in der Regel vollständig auf. Nur in einem einzigen Falle (8166) ging der letzteren ein *blutiges Erbrechen* um 1 Tag voraus und dauerte bis zum 3. Krankheitstage; an diesem Tage erfolgte 8maliges Blutbrechen, hierauf ein blutiger Stuhl, und von nun an bis zum 6. Tage (dem Todestage) kein weiteres Erbrechen, während die Darmblutung fortdauerte.

Es war dies zugleich der *einzige Fall*, in welchem während der Asphyxie *blutiges Erbrechen* stattgefunden hatte.

b) Veränderungen an den Bulbis.

Eine andere Erscheinung, über deren Verhältniss zur Harnsecretion und zum Krankheitsverlaufe noch keine näheren Angaben vorliegen, sind die während der Asphyxie eintretenden Veränderungen an den Bulbis. Die werthvollen Angaben von Schneller*) beziehen sich auf den anatomischen Befund und die localen Veränderungen an der Cornea, Sklera und im Augengrunde; die betreffenden Affectionen wurden erst im Typhoid beobachtet; wo sich Schorfe bildeten, wurden diese unter Eiterung abgestossen, Trübungen der Cornea hellten sich wieder auf und in 2 Fällen trat Genesung ein.

Griesinger macht im Allgemeinen ähnliche Angaben, verlegt jedoch das Auftreten der Schorfe in das asphyktische Stadium.

Einige Verschiedenheit boten unsere Beobachtungen dar, bei denen wir zugleich auf das übrige Krankheitsbild Rücksicht nahmen. Namentlich müssen wir einen bedeutenden Unterschied zwischen den aspyktischen und in dem typhoiden Zeitraume eintretenden Veränderungen aufstellen.

---

*) Deutsche Klin. 1856, 5. 6.

1. Vor Allem haben wir in 5 asphyktischen Fällen eine dem Tode vorausgehende Veränderung beobachtet, welche wir nur von Oser*) erwähnt finden, der sich indess auf die Andeutung beschränkt, dass die Sklera zuweilen grau würde. Nur Larcher**) beschreibt dieselbe, und zwar als eine der sichersten Leichenerscheinungen, welche niemals während des Scheintodes vorkomme. In der That haben wir ein ähnliches Verhalten bei keinem anderen Krankheitsprocesse als der Cholera während des Lebens zu beobachten Gelegenheit gehabt. — Die Veränderung bestand in Kürze darin, dass *der ganze sichtbare Theil der Sklera* vom Limbus gegen den Aequator hin an Intensität abnehmend *bleigrau bis schiefergrau durchscheinend* erschien, ohne dass an der Bindehauthülle derselben eine Vertrocknung u. dgl. (s. w. u.) wahrzunehmen war. Der letztere Umstand so wie die Ausbreitung über die ganze Vorderfläche des Bulbus lässt eine den weiter zu erwähnenden Vortrocknungsflecken ähnliche Entstehungsweise ausschliessen.

Wir glauben die Verfärbung der Sklera nicht besser beschreiben zu können, als indem wir sie mit jener bei niedrigen Graden von vorderem Skleralstaphylom vergleichen.

Die fraglichen Fälle waren folgende:

Nro. und Name	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Zustand bei der Aufnahme	Reaction	Diurese	Dauer vom Eintritte des Choleraanfalles bis zur Veränderung der Sklera	Ausgang
6583. Mraček	M.	44	kräftig gebaut	Asphyxie	—	—	18 Stunden	+ 24 St.
7427. Porth	M.	56	schwächlich	Cyanose, Puls fadenförm. Wadenkr.	—	—	12 „ (mit Eintritt der Asphyxie)	+ 24 „
7696. Truneček	M.	57	marastisch	Asphyxie	—	—	20 Stunden	+ 36 „
8120. Fenzl	M.	44	kräftig	Asphyxie	—	—	5 „ (conj.inj.)	+ 10 „
8348. Ackermann	W.	30	kräftig	beg. Asphyxie	—	—	36 „ (mit Eintritt der Asphyxie)	+ 40 „

Man sieht hieraus, dass die bleigraue Verfärbung der Sklera

a) nur in plötzlich eintretenden u. rasch verlaufenden Fällen vorkam,

b) dass sie immer schon mit dem Eintritte der Asphyxie begann,

c) dass sie jedesmal der Vorläufer des wenige Stunden nachher erfolgenden Todes war,

d) dass, wo sie vorkam, *nicht die mindeste Reaction* mehr erzielt wurde, und

e) dass derartige Fälle immer mit vollständiger Anurie verliefen.

f) Dem Gesagten zufolge ist die bleigraue Verfärbung der Sklera als sicheres Zeichen des erfolgten Todes unbrauchbar, indem sie mindestens bei *einem* Krankheitsprocesse schon während des Lebens beobachtet wird.

g) Endlich haben wir hinzuzufügen, dass bei den fraglichen Fällen

*) Arch. gén. de médecine, 1862, Juin.

**) Zeitschr. f. pr. Heilk. 1867.

immer zugleich bei geringerer Cyanose eine eigenthümliche graue, wie russige Hautfarbe beobachtet wurde, welche ohne Verfärbung der Sklera nur selten vorkam und gleichfalls ein sicherer Vorbote des Todes war.

2. *Injection der Conjunctiva*: Der guten Beschreibung von Oser haben wir nur Zweierlei hinzuzufügen: *a*) dass dieselbe im algiden Stadium häufiger fehlte als vorkam — während sie Oser constant beobachtete., *b*) dass unabhängig von ihrem Vorkommen oder Fehlen der Krankheitsverlauf bald günstig, bald ungünstig sich gestaltete.

3. *Vertrocknungsflecke an der Sklera*: Die Beschreibungen von Schneller und Oser überheben uns weiteren Eingehens auf die localen Veränderungen.

In Beziehung auf den Verlauf beobachteten wir Folgendes:

Nro. und Name	Geschlecht	Alter	Zustand bei der Aufnahme	Reaction	Diurese	Körperbeschaffenheit	Dauer vom Beginn des Anfalles bis zum Eintritt der Vertrocknung	Ausgang
6585. Trnka	W.	62	Asphyxie	—	—	marastisch	12 Stunden	+ 14 St.
6307. Karas	W.	28	Beginn des Anfalles, Puls kräftig, 80, ger. Cyanose	—	—	kräftig	20 St. (mit Eintritt d. Asphyxie, Achselt. 36·4, Anzahl der Systolen 96)	+ 26 „
7497. Sykora	M.	61	Asphyxie	unvollkommen	–	marastisch	3 Tage, mit Wiederkehr der Asphyxie	+ 3½ T
8235. Kokesch	M.	35	beg. Asphyxie	—	—	kräftig	2 Tage	+ 2 Tage
8242. Jirak	M.	45	Asphyxie	—	—	?	7 Stunden	+ 24 St.
8359. Kostelecky	W.	45	beg. Asphyxie	—	—	kräftig	3½ Tage	+ 4 Tage
8430. Svoboda	W.	28	Cyanose, Collapsus, Puls fadenf. 100	—	—	schwanger im 6. Mon.	7½ Tage*) (am 6. Tage Abortus; am 7. Macer. d. Cornea)	+ 8 „
8769. Kapalín	W.	77	beg. Asphyxie	—	—	marastisch	3 Tage (am 2. Tage blut. Diarrh., s. ob.)	+ 4 „
9025. Kadavý	M.	41	beg. Asphyxie	unvollkommen	—	schwächlich	24 St. Nach weiteren 12 Stund. auch die inneren Segmente der Corneae matt und getrübt. Am Abende des 3. Tages begannen die schwarzen, glänzenden Vertrocknungsflecke vom Rande zu erweichen und zu erblassen und waren noch vor dem Tode gänzlich verschwunden.	+ 4 „
9130. Salirau.	W.	48	beg. Asphyxie	unvollkommen	—	massig kräftig	4 Tage (am 3. Tage Macer. der Cornea)	+ 4 „

*) Vom 13. October, dem Erkrankungstage, bis zum 20. October, dem Todestage, in unserer Beobachtung.

Bei dieser letzten Kranken waren bei der Aufnahme mittelst des Katheters einige Drachmen *eiweissfreien* Harnes, spec. Gew. 1012, entleert worden. Später war die Blase immer leer.

Das Vorkommen der Vertrocknungsflecke zeigt demnach insoweit eine gewisse Uebereinstimmung mit jenem der diffusen bleigrauen Verfärbung der Sklera, als es in den 10 betreffenden Fällen gleichfalls nicht zur Harnsecretion gekommen ist; auch war es *jedesmal der Vorläufer des wenige Stunden später erfolgenden Todes.* Doch sahen wir in einem Falle (9025) *zuvor* ein *Rückgängigwerden* des schwarzen Vertrocknungsschorfes durch Aufhellung von der Peripherie aus, in ähnlicher Weise, wie bei Ekchymosen, niemals jedoch die von Schneller beobachtete Abstossung durch Eiterung. Im Allgemeinen verliefen die Fälle, in denen es zu der beschriebenen Veränderung kam, viel langsamer als jene wenigen, wo die diffuse bleigraue Verfärbung eintrat. Jedesmal *ging* endlich dem Auftreten der schwarzen ½—1‴ im Querdurchmesser haltenden Flecken an der Sklera eine mindestens mehrstündige starke Injection der Conjunctiva bulbi *voraus*, und es dürfte dieser Umstand so wie die erwähnte Eigenthümlichkeit der Rückbildung darauf hindeuten, *dass der Vertrocknung mitunter eine Extravasation von Blut unter die Conjunctiva vorausgegangen sei,* obgleich es uns leider nicht vergönnt war, uns durch anatomische Untersuchung von der Richtigkeit dieser Annahme zu überzeugen. Indess fanden wir ein analoges Verhalten in einem mit Genesung endenden Falle (P. Nr. 6579), bei welchem gleichfalls während der Asphyxie, kurz vor Eintritt der Reaction und des Typhoids und 2 Tage vor Eintritt der Diurese an der gleichen Stelle, nämlich aussen und innen vom Limbus, querovale (der Lidspalte entsprechende) unzweifelhafte Ekchymosen von dunkler Farbe auftraten, die später in der gewöhnlichen Weise rückgängig wurden. Eine gewisse Stütze findet diese Vermuthung in dem gleichzeitigen Vorkommen von Ekchymosen auf dem Perikardium der Pleura, der Magen- und Darmschleimhaut in allen zur Section gelangten Fällen.

4. *Maceration der Cornea*, gelbliche oder graue Trübung derselben, mit Verlust der Consistenz und Faltung derselben, immer von dem unteren Saume ausgehend, ging in 10 Fällen *dem Tode* um einige Stunde *voraus*, bot indess weiter nichts Bemerkenswerthes dar. Bei einigen Fällen von Phthisis eines oder beider Bulbi haben wir, obgleich sie in ähnlicher Weise wie die Vorigen während der Asphyxie starben, keine analogen Veränderungen an der Vorderfläche der Augäpfel wahrgenommen.

c) Temperatur.

Nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen haben wir diese verfolgt und können, nachdem die sorgfältige Arbeit von Güterbogk*) erschienen, derselben nichts Nennenswerthes hinzufügen, indem wir, soweit uns eigene Beobachtungen vorliegen, durchaus übereinstimmende Resultate gefunden haben. Erwähnenswerth sind die enormen Unterschiede zwischen der Achsel- und Flachhandtemperatur in zwei während der Asphyxie verstorbenen Fällen. Bei dem einen (7332, Synek, Wöchnerin) betrug die Achseltemperatur 34·8° C., jene der Hohlhand 21·5° C., bei einem anderen (6329, Kučera, Mann, 40 J.) jene der Achsel 35° C. und die der Hohlhand 23° C. Der constante bedeutende Unterschied der inneren Temperatur gegenüber jener des Mundes und der äusseren Decken ist übrigens ein Umstand, der dringend zu weiteren Untersuchungen über die Wärmequelle und die Ursache der ungleichmässigen Wärmevertheilung auffordert, indem die früheren Anschauungen über die Art der Kreislaufstörung dem gegenwärtigen Standpunkte längst nicht mehr genügen.

Wir hätten noch Einiges über die Fortdauer der Milchsecretion zu erwähnen, wollen dies indess erst am betreffenden Orte, bei der Besprechung des Verhaltens der Cholera bei Wöchnerinnen, anführen, und übergehen deshalb unmittelbar zur Untersuchung jener

II. Fälle, bei denen es zu weiteren Phasen des Processes kam.

Ehe wir auf die Besprechung derselben eingehen, müssen wir hervorheben, dass wir, da es uns im Vorhinein vor Allem um die Feststellung des *wechselseitigen* Verhältnisses zwischen der *Nierenaffection* und den Erscheinungen des Typhoids zu thun war, in allen Fällen, wo es zur Diurese kam, eine tägliche sorgfältige Untersuchung des Harnes bis zu dessen Normalwerden vorgenommen haben und dass das reichhaltige Ergebniss dieser Studie den eigentlichen Anlass zur Publication unserer Arbeit gegeben hat.

Die wichtigste Frage, welche wir uns zu stellen hatten, war jene nach der Abhängigkeit des *Typhoids* von der Nierenaffection. Dieser Umstand veranlasst uns zur besseren Uebersicht unser Material nach

---

*) Virch. Arch.

3 weiteren Gruppen zu sondern, je nachdem nämlich der Harn eine Zeit lang Eiweiss führte oder nicht, oder endlich Typhoid eintrat, ohne dass es zur Harnsecretion kam.

Die Fälle mit Albuminurie (Nierenaffection) zerfallen nothwendig dem Verlaufe zufolge in solche, bei welchen es zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam, und in solche, welche ohne diese verliefen. Bei der grossen Verschiedenheit, welche man in der Abgränzung des Begriffes „Typhoid" findet, halten wir es für angemessen, in Kürze jene Punkte hervorzuheben, welche uns bei dem Gebrauche dieser Bezeichnung geleitet haben. Wir haben sie gewählt, wo nach Eintritt der Reaction, bei Anwesenheit geringer Fieberbewegung oder auch Mangel derselben der Puls voll und hart, die früher constant feuchte Zunge trocken, roth wurde, Somnolenz (oder doch Eingenommenheit des Kopfes), Delirien, selbst Convulsionen eintraten, die Conjunctivae sich stärker injicirten und reichlich secernirten und ein *tiefes* forcirtes und dabei meistens verlangsamtes Respirium wahrgenommen wurde.

Wir lassen nun eine übersichtliche Zusammenstellung des Verlaufes jener Fälle folgen, bei welchen es zur Entwicklung manifester typhoider Erscheinungen gekommen ist. Wir haben auch hier die tabellarische Form adoptirt und uns auf die Bezeichnung der hervorragendsten und für die nachfolgenden Untersuchungen nothwendigsten Punkte aus dem Krankheitsverlaufe beschränkt, wobei wir, wo es während des letzteren zu weiteren Localisationen gekommen ist, anstatt der Angabe der Theilerscheinungen um der Kürze willen die diagnostische Bezeichnung gewählt haben. — Die jeweilige Harnmenge ist in Unzen und Drachmen des Medicinalgewichtes und in Pfunden das W. Gew. à 16 Unzen angegeben, weil die vorräthigen mensurirten Gefässe diese Eintheilung besassen und die Umrechnung auf Kubikcentimeter sehr umständlich und in Berücksichtigung des Zweckes nicht unbedingt nothwendig erschien. Die spec. Gewichte sind mittelst Heller'scher Aräometer bei einer Temperatur von ca. 15—25° C. am Morgenharn berechnet, die mikroskopische Untersuchung immer am frischen Harn vorgenommen.

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körper-beschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6168	W.	22	Wöchnerin	4.	4.—6.	5.—11.	(Brüste schlaff.) 6.—8. Diarrhöe 10. Pneumonia dextr. inf. bis 18. und Urticaria bis z. 13. (Temp. der Achselh. 40·2). Brüste turgescent. 17. Parästhesie in den Händen	4. Tag 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15.	1 Pfd. 1 „ 2 „ 2 „ 2 „ 4 „ 5 „ 10 „ 3 „ 5 „ 3 „ 4 „	1014, Hyaline- und Detritcylinder in grosser Menge 1014, dto. 1014, Hyaline- und Detritcylinder (spärlicher) 1035, starker Niederschlag v. Erdphosphaten 1035 1010 (Uroglaucin) „ „ „ „ „ „ „ „	Genesen 20. Tag
6215	W.	34	schwächlich	4.	4.—7.	4.—10.	4.—7. Blasenparalyse 7. Menstruation 4. Diarrhöe	4. 5. 6. 7. 8. 9. u. 10.	2 Unz. $^1/_2$ Pfd. $1^1/_2$ „ 1 „ je 4 „	(sehr viel Album.) (weniger Album.) geringe Trübung „ „ kein Albumin „ „	— 10 Tag
6242	M.	30	kräftig	5.	5.—7.	5.—8.	5.—6. Diarrhöe	5. St. 6. „ 7. „ 8. „	$^1/_2$ Pfd. 1 „ wenig —	1010, viel Albumin „ „ „ „ „ „	† 8. Tag
6263	W.	40	kräftig	10.	10.	5.—10.	— —	10.	—	1018, Uroglaucin, Eiterkörperchen, Vibrionen	† 10. Tag
6274	M.	27	kräftig	4.	4.—9. 11.-13.	5.—13.	4.—6. Diarrhöe 4.—6. Blasenparalyse, bis z. 12. Somnolenz, in den letzten Tagen zunehmend	4. 5.	$1^1/_2$ Unz. 3 „	sehr viel Albumin weniger Albumin, dann bis zu Ende reichliche Diurese, zwischen 3—6 Pfd. Am 10. Tag kein Eiweiss; später wieder deutliche Trübung	— 14. Tag
6275	W.	32	kräftig	4.	4.—7.	5.—7.	— —	4.	1 Unz.	bis zu Ende sparsame Diurese und viel Albumin	† 7. Tag
6279	W.	19	kräftig	4.	4.	5.—6.	— —	4.	?	am 5. und 6. Tage kein Harn	† 6. Tag

6291	W.	56	marastisch	3.	3.—7.	6.—8.	7. Pneumonie.	3.	2 Unz.	wenig Albumin	† 8. Tag
								4.	2 „	„ „	
								5.	3 „	viel Albumin	
								6. 7.	wenig	„ „	
6319	W.	36	schwächlich	4.	4.—12.	5.—12.	11. Urticaria 12. Plötzl. Collapsus	3.	2 Pfd.	viel Albumin, reichliche Diurese bis zum 11. Tage	† 12. Tag
								10.	4 „	weniger Albumin	
								11.	4 „	„ „	
6327	W.	30	kräftig (Blennorrhöe vagin.)	4.	4.—18.	6.—12.	15.—21. Blasenparalyse 16. Acetongeruch aus d. Munde.	4.—6.	je $^1/_2$ Pfd.	Spur v. Album., Hyaline- und Detritcylinder, Blut- u. Eiterkörperchen 1008, dto.	— 21. Tag
								7.	$^1/_2$ Pfd.	1008, viel Albumin, dto.	
								8.	$^1/_2$ „	1015, weniger Albumin, ebenso bis zum 10.	
								11.	4 „	1007, keine Trübung, (Abds. 1015)	
								12.	1 „	1008	
								13.	4 „	1018, Pilzfäden, Sporen	
								14.	6 „	„ zahlreiche Pilzfäden (vielfach gegliedert)	
								15.	2 „	1007, Pilzfäden, Eiterkörperchen (aus der Vulva?)	
								16.—18.	2 „	„ nichts Abnormes	
6338	W.	17	kräftig	4.	5.—8.	5.—8.	— —	—	spärlich	reichliches Albumin	† 8. Tag
6362	W.	60	kräftig	3.	3.—5.	4. 5.	— —	—	spärlich	reichliches Albumin	† 5. Tag
6377	W.	23	kräftig	5.	5.—7.	4.—9.	7. Pneum. sin. inf. (trock. rothe Zunge bis zu Ende)	5.	1 Pfd.	1014, spärliche Blut- und Eiterkörperchen, Uroglaucin	† 9. Tag
								6.	3 „	1014, Eiter, amorpher Detritus	
								7.	4 „	„ „ „ „	
								8.	—		
6378	W.	30	kräftig	3.	4.—5.	3.—4.	4. Menstruation	3,	3 Unz.	Spur von Albumin	† 5. Tag
								4.	3 „	viel Albumin	
6380	W.	24	kräftig	5.	5.	2.—3.	2. Petechien 5. Menstruation, Akne 6. Enuresis	1.	2 Unz.	(mittelst des Katheters) kein Albumin, 1035, dann Anurie bis	— 7. Tag
								5.	3 Pfd.	Spur v. Alb., 1014, Uroglaucin, keine morph. Elem.	
								6.	3 „	kein Albumin, 1014	
								7.	4 „	„ „ „	

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6410	M.	24	kräftig	2.	2.—4.	5.—10.	13. Croup. Dysenterie bis zum Tode	2.	2 Unz.	wenig Albumin (Trübung)	† 23. Tag
								3.	$1\frac{1}{2}$ Pfd.	Spur	
								4.	2 „	„	
										kein Alb., dann reichl. Diurese ohne Alb. bis 13. Von nun an spärl. Harn ohne Alb.	
								5.	2 „		
6414	M.	20	kräftig	2.	2.—5.	3.—6.	— —	2.	$\frac{1}{2}$ Unz.	sehr viel Albumin	— 8. Tag
								3.	$\frac{1}{4}$ Pfd.	„ „ „	
								4.	$1\frac{1}{2}$ „	wenig Albumin	
								5.	reichl.	kein Albumin	
6445	W.	56	kräftig	1. Ab. 4.	1. Ab. 4. „	2.—6.	— —	1. Abds.	$\frac{1}{4}$ Pfd.	trüb, alkalisch, 1010, dann kein Harn bis zum 4.	† 6. Tag
								4.	$\frac{1}{2}$ Unz.	(Kath.) 1017, Fermentkörperchen, amorpher Detritus	
6536	W.	25	schwächlich, Lactation	4.	5.	4.—8.	2. Brüste schlaff 3. Brüste turgescent 5.—7. starke Delirien, Singultus, Diarrhöe 1.—13. Urticaria	4.	4 Unz.	1014, amorpher Detritus, Eiterkörperchen, ovoide, stark lichtbrechende Körper, kleiner als Blutkörperchen (Sporen)	— 14. Tag
								5.	3 Pfd.	1014, dto.	
								6.	3 „	1014, kein Eiweiss, ebenso bis zu Ende	
6539	W.	33	Puerpera	5.	5., 6., 26., 31.-40.	4.—10.	1. Fast kein Lochialfluss, Brüste schlaff	5.	$\frac{1}{2}$ Pfd.	1014, Blut, Fibrincyl., wenig Album. (Kath.)	† 42. Tag
							2. Brüste turgescent	6.	3 „	1014, amorpher Detritus	
							6. Blasenparalyse, Diarrh. Ikterus	7.	3 „	1012, kein Alb. bis zum 26.	
							7. auch Pneum. dextr.	26.—29.	viel	Spur von Alb., 1028, Sedim. v. Uraten	
							10.—13. Miliar. purulenta	30.	„	kein Albumin	
							14. Erscheinungen einer Vomica rechterseits	31.	„	Spur v. Alb., Blut, Eiter, 1021,	
								33.	„	1007, Spur v. Alb.,	
							29. Pneumothorax rechts	40.	„	1010, „ „ „ Eiterkörp.	
							30. Allgem. Hydrops, von den Füssen beginnend 31. Petechien				
6552	W.	25	kräftig	4.	4.—7.	5.—7.	5. Menstruation	4.—7.	—?	spärl. Diurese, viel Album. bis zum Tode	† 7. Tag

6553	W.	26	kräftig	4.	4.—12.	5.—12.	10. Metrorrhagie (sehr profus) 9. Parotitis dextr.	4.—10. 11.-12.	2—4 Unz.	wenig Harn, viel Albumin reichl. Diurese, Spur v. Alb.	† 12. Tag
6554	W.	17	kräftig	3.	3.—8.	4.—10.	5.—6. Diarrhöe 4.—6. starke Delirien, dann vollkommene Euphorie bis zum 14. 15. Pneum. sin. infer. 20. 2 Schüttelfröste, Erbrechen, Lendenschmerz 21. Collapsus	3.—7. 7. 8. 9.	 3 Pfd. 3 „ 4 „	spärl. Diurese, viel Albumin geringe Trübung „ „ kein Alb. bis zu Ende (täglich untersucht) Section: Nephrit. interstitial. purul.!	† 22. Tag
6560	W.	36	kräftig	4.	4.—8.	5.—8.	— —	4.—6. 7.	 $3^1/_2$ Pfd.	spärliche Diurese wenig Albumin	† 8. Tag
6569	W.	37	marastisch	2.	2.—4.	4.—5.	4. Vertrocknungsflecke an der Cornea	2. 3. 4. 5.	1 Pfd. 3 „ 1 „ $1^1/_2$ „	1018, Fibrincylinder, Abends 1014 1014, Fibrincyl., Uroglaucin, viel Alb., Blut, Eiter 1018, Fibrincyl., Uroglaucin, viel Alb., (Kath.) Eiter, Schleim 1014, *kein Albumin*	† 5. Tag
6579	M.	31	kräftig	4.	4.—5.	2.—6.	2. Ekchymosen an beiden Conjunctiven	4. 5. 6.	1 Pfd. 9 „ 6 „	1015, Detritcylinder 1014, Fibrincyl., Detritcyl. kein Albumin	— 7. Tag
6573	W.	18	gravid 7. M.	3.	3.—4.	4.—15.	4. Abortus, Schüttelfrost 5. Metrorrhagie 4.—6. Blasenparalyse 12. Enuresis 14. Urticaria	3. 4. 5. 8. 9. 13.	1 Pfd. 2 „ 4 „ 3 „ 2 „ 5 „	1015, Fibrincylinder 1014, Epithelien aus d. Harnblase 1014, kein Albumin 1014, Spur v. Albumin (Eiter vom Lochialfluss) 1007, kein Albumin 1004, „ „ (alkalisch)	— 17. Tag
6584	W.	23	—	2.	2.—3.	3.—4.	1.—3. Menstruat., 3—4 Diarrhöe 2.—4. Blasenparalyse, Somnolenz 4. Eitrige Sputa (keine nachweisbare Localisation)	2. 3. 3. Abends 4.	$^1/_2$ Pfd. 2 „ 1 „ 4 „	1024, Fibrincylind., amorph. Detritus 1021. Fibrincylind., Detritcylinder 1014, Fibrincylind., Detritcylind., Blutkörperchen „ kein Albumin	— 9. Tag

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6591	W.	28	gravid 6 M.	4. 6.—11.	4. 6.—11.	5.—11.	Scabies 4. Abortus, 5. Diarrhöe 6.—11. Blasenparalyse 7. Sopor bis zum Tode	4.	1 Pfd.	1014, (Kathet.) zahlr. sich lebhaft beweg. Pünktchen u. Stäbchen, Epithelien	† 11. Tag
								5.	—		
								6.	spärlich	1018, gewundene hyal. Streifen	
								6. Abends	„	1014, Hyaline- u. Detritcylind., Epith. a. d. Blase, Blut	
								7.	„	„ Hyaline Cylinder	
								9.	„	„ Blut, Eiter (Kathet.)	
6592	W.	30	kräftig	6.	6.—7.	3.—9.	8.—9. Diarrhöe 3.—7. Somnolenz 8. Sopor bis zum Tode 8. starker Eiterausfluss aus den Genitalien	6.	1 Pfd.	1016, trübe	† 9. Tag
								7.	1 „	1016, trübe	
								8.	—		
6593	M.	14	schwächlich	3.	3.—4.	3.—6.	3.—4. Acetongeruch des Athems 4. Diarrhöe	3.	2 Pfd.	1018, Fibrincyl., Detritcyl., amorph. Detritus (Acetongeruch)	— 8. Tag
								4.	2 „	1014, dto.	
								5.	3 „	1018, kein Eiweiss	
								6.	6 „	1018, „ „	
								7.	6 „	1021, „ „ alkalisch	
6586	W.	35	gravid 6 M.	4.	4.—8.	3.—8.	3. Abends Abortus 4.—8. Blasenparalyse 4. Abends Cornea gefaltet, vordere Lamelle verschiebbar 3.—6. Diarrhöe	4.	5 Unz.	1017, Blutkörperchen, zahlr. stark lichtbr. Bläschen, kleiner als Blutk. ohne deutl. Kern (Sporen)	† 8. Tag
								5.	1 „		
								6.	1/2 Pfd.	1010, sauer., zahlr. ähnl. Bläschen, theils in Quertheilung, theils linienförmig zu Stäbchen angeordnet, Eiter	
								7.	1 Dr.	1014, dto.	
								8.	1 Unz.	1014, dto. Blut	
6628	W.	31	schwächlich	2.	2.—6.	4.—6.	4. Menstruation 5. Pneumon. later. utr. bis zu Ende vorschreitend	2.	1 Unz.	sehr viel Albumin	† 6. Tag
								3.	—	„ „ „	
								4.	3 Unz.	„ „ „	
								5.	5 „		
								6.	—		

6659	M.	71	marastisch	6.	7., 12. bis 13., 17., 25. bis 27.	6.—29.	7. Ende Somnolenz 7., 9, 14.—25. Diarrhöe 17. Pneum. sin. inf. 22. Daselbst Vomica; frische Infiltrat. des recht. Oberlappens 25. bis Ende Blasenparalyse 25. Allgemeiner, stetig zunehmender Hydr. *Sect.:* Hydrocephalus intern., Pneum., Vomica, Morb. Bright., Atheroma aort., Degener. adip. cord., Polyp. uter.	6.		1011, kein Albumin	† 29. Tag
								7.		1021, spärl. „ Eiter	
								8.		„ „ „	
								9.		1021, kein Albumin	
								10.	1/2 Pfd.	1014, Uroglaucin, kein Alb.	
								11.	1/4 „	1007, kein Albumin, alkalisch	
								12.	1/2 „	1014, Eiweiss, Tripelphosph.-krystalle	
								12. Abends	1/3 „	1007, sauer, Eiweiss, Fibrincylinder, Detritus, Eiter	
								13.	1/2 „	1010, Spur von Eiw., Fibrincylind., Detritus, Eiter	
								15.		1007, kein Albumin	
								17.	1/3 „	1003, Eiweiss, alkal., Tripelphosph., amorph. Detrit.	
								18.	1/2 „	1007, kein Alb. ebenso bis 25.	
								25.	spärlich	1007, Spur von Alb.	
								26.	„	1007, „ „ „ Fibrincylind. (spärlich), alkalisch	
								27.	„	1007, Spur v. Alb. Fibrincyl. Detritcylind., Vibrionen	
								27. Abends	„	1007, kein Album., Desritcyl.	
								28.	„	1007. „ „	
6671	M.	45	kräftig	3.	3.—6.	3.—6.	7.—9. sehr starke Conjunctivalsecretion	3.	1 Pfd.	1024, Hyaline Cylinder	G. 11. Tag
								4.	2 „	1014, Fibrin- u. Detritcyl., Blut	
								5.	4 „	1014, „ „ „ „	
								6.	3 „	1014, „ „ „ „ wenig Albumin	
								7.	5 „	1007, kein Alb., ebenso bis 10.	
								10.	viel	1014, Uroglaucin	
6678	W.	27	schwächlich	6.	6.—9.	3.—9.	3. Somnol. bis zum Ende 6., 7., 8. Blasenparalyse 7. Intertrigo	6.	1 Pfd.	1021, viel Albumin	† 9. Tag
								7.	1 „	1010, viel Fibrincyl., Abends 1014	
								8., 9.	wenig	1014, Fibrincylind., Vibrionen	
6685	W.	40		6.	6.—10.	5.—10.	5. Somnol., 6. Delirien—9. 5.—8. Blasenparalyse 7. Enuresis 11. Urticaria. Röthung des Gaumens bis zum 13.	6.		1014, amorph. Detritus	G. 14. Tag
								7., 8.	2 Pfd.	„ „ „	
								9.	2 „	„ Spur von Alb., Tripelphosph., Vibrionen	
								10.	2 „	„ Spur von Alb., Tripelphosph., Vibr., ovoide, stark lichtbrech. Körp.	
								11.	1 „	„ alkalisch, kein Albumin	
								12.	1 „	„ „ „ „ starkes Sediment	

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6721	M.	10	schwächlich	3.	3.—4.	5.	5. Somnolenz, Inject. der Conj.	3.	1 Pfd.	1010, Fibrincyl., Krystalle v. harnsaur. Ammon.	G. 9. Tag
							3., 4. Blasenparalyse	4.	3 „	1010, Fibrincyl.	
								5.	$1\frac{1}{2}$ „	1014, Uroglaucin, reichl. Erdphosphate	
6722	W.	25	schwächlich	5.	5.—12.	4.—8.	4. Somnol. bis 8. 8. Singultus	5.	$\frac{1}{2}$ Pfd.	1010, Blut, Eiter, Epithel aus der Blase	G. 13. Tag
								6.	2 „	1014, Blut, Eiter, Epithel, Hyaline Cylinder	
								7., 8., 9.	2 „	1014, Blut, Eiter	
								10.	2 „	1007, alkal., Tripelphosph., Spur von Album., spärl. Detritcylinder	
								11.	3 „	1010, sauer, Spur von Albumin, Vibrionen, Detritcylinder	
								12.	1 „	1014, sauer, Spur von Album., Epithel aus der Blase, amorph. Detritus	
								13.	1 „	1012, sauer, kein Albumin	
6732	W.	48	marastisch	1. 5., 7., 9.	5.—9.	7.—9.	6.—9. Blasenparalyse 9. Trismus	1.	2 Pfd.	1007, kein Album. (Katheter), dann kein Harn bis z. 5.	† 9. Tag
							6.—9. Somnolenz 7. Diarrhöe	5.	wenig	1010, viel Albumin, amorph. Detritus	
								6., 7.	„	1014, viel Albumin, amorph. Detritus, Detritcylinder	
								8.	—	1010, viel Albumin, alkalisch, Detritus, Detritcylinder, Tripelphosph.	
								9.	wenig		
6735	W.	22	gravid 3 M.	2. Ab.	2.—6.	6.—8.	1. (Brüste turgesc.) bis 7. Diarrhöe	2. Abd.	$\frac{1}{2}$ Pfd.	1022, Fibrincylinder	G. 9. Tag
								3.	$\frac{1}{2}$ „	1010, „ spärl. Detritcyl., Epithelcylinder	
								4.	1 „	1014, Fibrincyl., spärl. Detritcylinder	
								5.	$1\frac{1}{2}$ „	1021, Detritcylinder	
								6.	$1\frac{1}{2}$ „	1017, Spur von Albumin, Tripelphosphat, Vibrionen	

6737	*W.*	*32*	*kräftig*	*3.*	*3.*	*2.—7.*	*bis 5. Diarrhöe* *6. plötzlicher Collapsus*	*3.*	*½ Unz.*	*viel Albumin, viel Blut und Eiterkörp., dann Anurie bis zum Tode*	*† 7. Tag*
6738	W.	38	kräftig	4.	4.—8.	4.—10.	2. Menstruation 10.—14. Urticaria, fleckige Röthung des Rachens	4.	1 Dr.	Epithel aus Blase u. Genitalien, viel Albumin	G. 15. Tag
								5.	1 Pfd.	1014, Eiter, Blut, Fibrincyl.	
								6.	1 „	1021, Fibrincyl., Epithelcyl., Uroglaucin	
								7.	2½ „	1018, Fibrincylind., Detritcyl.	
								8.	6 „	1014, „ amorph. Detritus, Spur v. Album.	
								9.	1 „	1014, kein Albumin, sauer	
								10.	2 „	1014, „ „	
								11.	2 „	1012, „ „	
6740	W.	45	marastisch	2.	2.—13.	2.—13.	6.—10. Diarrhöe 10.—15. Pneumon. dextr. infer.	2.	1 Pfd.	1007, Eiterkörp. viel Album.	G. 16. Tag
								3.	3 „	1007, „ amorph. Detritus, Gährungspilze	
								4.	½ „	1009, Eiterkörp., Blutkörperchen, Fibrincyl., Tripelphosphat	
								5.	½ „	1014, Eiterkörperch., amorph. Detritus, Fibrincylinder, Tripelphosphat	
								6.	2 Unz.	1014, Spur v. Alb., amorph. Detritus, Fibrincylinder, Tripelphosphat	
								7.	1 Pfd.	1014, dto.	
								8.	1 „	1010, alkal., Detritus, Eiter, Blut, Uroglaucin	
								9.	½ „	1014, Vibrionen, Detritus	
								10.	1 „	1014, Tripelphosph., Detritus, Uroglaucin	
								11.	4 „	1014, Spur von Alb., Tripelphosphat, Detritus, Uroglaucin	
								12.	4 „	1014, Spur von Alb., Eiter, Blut, Uroglaucin	
								13.	2 „	1010, Spur von Album., Blut, Hyaline Cylinder	
								14.	3 „	1014, kein Album., viele Erdphosphate	

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6769	W.	45	marastisch	3.	3.—11.	5.—12.	6. Menstruation	3.	1 Unz.		G. 15. Tag
							4.—6. Diarrhöe	4.	2 „	viel Albumin	
							9.—12. Urticaria	5., 6.	1/2 Pfd.		
							13. Desquamat.	7, 8.	1 „		
								9., 10.	2 „	weniger Albumin	
								10., 11.	6 „	geringe Trübung	
								12.	6 „	„ „	
								13.		kein Albumin	
6804	M.	13	schwächlich	4.	4.—7.	4.—9.	4. Somnolenz, Blasenparalyse	4., 5.	1 Pfd.	1010, viel Schleim, Spur von Albumin	G. 10. Tag
							7. Delirien, Diarrhöe	6.	2 „	1014, dto.	
							9. Epistaxis	7.	1/4 „	1008, dto.	
								8.	3 „	1012, kein Albumin, neutral	
								9.	4 „	1010, „ „ Tripelphosphat	
								10.	10 „		
										1007, kein Albumin, neutral	
6810	M.	50	schwächlich	4.	4.—7.	3.—6.	2. sehr starke Conjunctivalsecretion	4.	1/2 Pfd.	1014, Detritcyl., Vibrionen, Hyalincylinder	G. 12. Tag
							10. plötzl. Collapsus, nach Moschus Reaction	5.	3 „	1010, Detritcylinder, Hyalincylinder, viel Schleimgerinnsel	
								6.	3 „	1014, Spur von Alb., rhomb. Tafeln, Hyalincylinder, grosse Schleimgerinnsel	
								7.	1 „	1034, mehr Albumin, Fibrin- und Detritcylinder	
								7. Abends	1 „	1014, Spur von Albumin	
								8.	1 „	1014, kein Albumin	
6839	W.	45	marastisch	3.	3.—5., 9.—14.	4.—10.	4. Menstruation	3.	2 Unz.	wenig Albumin	G. 15. Tag
								4.	1/2 Pfd.	mehr „	
								5.	2 „	wenig „	
								6.	2 „	kein „	
								7., 8.	je 3 „	„ „	
								9.	1 „	leichte Eiweisstrübung bis z. 14.	
6856	W.	55	marastisch	4.	4.—9.	5.—9.	— —	4.	3 Unz.	spärliche Diurese bis z. Tode	† 9. Tag

6901	W.	20	gravid 8 M.	6.	6.—7.	4.—7.	(am 2. Tag zur Beobachtung gekommen)	6.	6 Unz.	1014, Spur von Alb., Hyalincylinder, Uroglaucin	G. 11. Tag
							3. Singultus 3. Abends Wehen	6. Abends	1/4 Pfd.	1007, Spur von Alb., Hyalincylind., Detritcyl., Eiter	
							4. Frühgeburt, Somnolenz	7.	1 1/2 „	1007, dto.	
							7. Metrorrhagie	8.	5 „	1002, kein Albumin	
							bis 7. Diarrhöe	9.	5 „	1002, „ „	
								10.	4 „	1002, „ „	
								11.	6 1/2 „	1002, „ „	
6893	W.	27	kräftig	2.	2.—5.	1. Ab. bis 5.	5. Roseola	2.	1 Unz.	viel Albumin	G. 8. Tag
							bis 6. Diarrhöe	3.	1/2 „	1021, Hyaline Cylind., Detritcylinder, Epithelcylind.	
								4.	1/2 Pfd.	1021, dto.	
								5.	3/4 „	1018, Spur v. Alb., Hyalincyl.	
								6.	5 „	1014, kein Alb., Hyalincyl.	
								7.	4 „	1010, „ „	
6889	M.	63	marastisch	6.	6.	6.—7.	6. Blasenparalyse, Glossoplegie, schwere Deglution usw. 7. Vertrocknungsflecke auf der Sklera	6.	3 Unz.	1024, Vibrionen, Sporen	† 7. Tag
6897	M.	45	kräftig	5.	5.	3.—6.	— —	5.	2 Pfd.	1018, (sauer) Spur von Alb., spärl. Hyaline Cylinder	G. 8. Tag
								6.	5 „	1014, kein Albumin, spärl. Hyalincylinder	
								7.	3 „	1014, kein Alb., Uroglaucin, spärl. Hyalincylinder	
								8.	1/4 „	1014, dto.	
6921	W.	9	schwächlich	3.	3.—6.	5.—8.	3. Erysip. fac.	3.	1/2 Pfd.	viel Albumin	G. 9. Tag
								4.	1 1/2 „	wenig „	
								5.	1 „	„ „	
								6.	3 „	blos milchige Trübung	
								7.	6 „	kein Albumin	
6946	W.	28	kräftig	3.	3.—6.	4.—6.	4. Menstruation	3. Abends	2 Unz.	— — —	† 6. Tag
							4.—5. Diarrhöe	4.	4 „		
								5.	4 „		
6948	W.	47	kräftig	3.	3.—4.	3.—7.	8. Zähe graue reichl. Sputa (dichter Katarrh)	3.	1/4 Pfd.	1016, Fibrincyl., Schleimgerinns.	G. 13. Tag
								4.	2 1/2 „	1021, dto.	
								5.	2 „	1014, kein Albumin	
								6.	2 „	1014, „ „	
								7.	1 „	1010, „ „ Vibrionen, Tripelphosphat	
								8.	2 „	1014, kein Albumin	

Fälle mit Albnminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6956	W.	57	marastisch	4.	4.—5.	4.—6.	5. Pneumon. d. super. 5., 6. Diarrhöe	4. 5. 6.	1/4 Pfd. 3 Unz. 1/2 Pfd.	1018, Hyaline- und Detritcyl. 1018, " " 1014, kein Alb., " Uroglaucin	G. 10. Tag
6949	W.	24	kräftig Lactation	2.	2.	2.	2. Brüste turgescent 2.—4. Delirien 4. Maceration d. Cornea	2.	3 Unz.	1014, Eiter	† 4. Tag
6968	W.	9	kräftig	4.	4.—5.	3.—8.	Keratitis d., starke Injection des Limbus 7.—10. speckig. Cornealgeschwür	4. 5. 6. 7. 8. 9.	1/2 Pfd. 1 " 2 " 2 " 3 " 4 "	1014, Detritcyl., Hyalincyl. " " " " kein Alb., spärl. " " " " " " " " " "	G. 10. Tag
6972	W.	60	marastisch	6.—10.	6.—8.	7.—11.	9. Diarrhöe	6. 7. 8. 9. 11.	 — 1/2 Pfd. —	1014, Hyaline Cylinder 1019, Blut, Detritcyl., Hyalin-Cylinder 1014, kein Alb., ebenso 10.	† 11. Tag
6976	W.	41	kräftig	3.	3.—5.	3.—9.	3. Menstruation	3. 4. 5. 6. 7. 8.	3 Unz. 1/4 Pfd. 1/2 " 1/2 " 1/2 " 1/4 "	1014, alkalisch, Tripelphosph. 1016, neutral, Blut (Menses), Eiterkörperchen 1034, viel Albumin, Kryst. v. harnsaur. Ammon., 1021, sauer, Sediment v. Uraten, *kein Albumin* 1016, sauer, Sediment v. Uraten, *kein Albumin* 1010, alkalisch, *kein Albumin*	G. 11. Tag
6989	M.	32	kräftig	3.	3.—5., 7.—10.	4.—11.	5.—6. Diarrhöe	3. 4. 5. 6. 7. 8. 9.	1/2 Pfd. 1 1/2 " 2 " 3 " 4 " 4 " 6 "	 geringer Eiweissgehalt " " kein Eiweiss leichte Trübung " " ebenso bis zu Ende	G. 12. Tag

7000	M.	30	kräftig	5.	5.—8.	5.—11.	6. Epistaxis	5.	3 Unz.	sehr viel Albumin	G. 16. Tag
							7. Delirien, Singultus	6.	3 „	„ „ „	
							10. Stomatitis, später gangränöse Plaques	7.	1½ Pfd.		
								8.	2 „	geringe Trübung	
							8.—13. Epistaxis	9.	4 „	kein Eiweiss	
								10.	6 „		
7007	W.	42	kräftig	4.	4.—10.	5.—12.	5.—7. Diarrhöe	4.	3 Unz.		† 12. Tag
							11., 12. Sopor	5.	¼ Pfd.		
							11. Otorrhöe	6.	½ „		
								7., 8., 9.,	½ „		
								10.	2 „		
								11.	3 „	kein Albumin	
7053	M.	36	marastisch	3., 7.	7.	6.—8.	bis 6. Diarrhöe	3.	2 Unz.	Katheter, kein Albumin	† 8. Tag
							3. Ekchymosen am Unterleib	4., 5., 6.,	—	viel Albumin, Detritcylinder	
							6. Acetongeruch des Athems	7.	4 Unz.		
7059	W.	36	Lactation (18 Wochen p. part.) schwächlich	5.	5. 10.-14.	5.—15.	9. Brüste turgescent	5.	½ Pfd.	1014, Urate, amorph. Detrit., wenig Albumin	† 15. Tag
							11. Enuresis				
							13. Blasenparalyse, Nekrose der Cornea, Somnolenz	6.	5/4 „	1028, kein Albumin	
								7.			
								8.	½ „	kein Albumin	
								9.	2 „	„ „	
								10.	¾ „	1010, Spur von Alb., Hyaline- und Detritcylinder	
								11.	2½ „	1014, dto.	
								12.	2 „	„ Spur von Albumin	
								13.	2 „	„ „ „ „	
								14.	1 „	„ „ „ „	
7065	W.	22	kräftig	4.	4.—7. 18.-25.	4.—7.	bis 4. Diarrhöe	4.	3 Unz.	1014, viel Album., Hyaline-Cylind., Vibrionen, Tripelphosphat	G. 28. Tag
							bis 11. sehr copiöses Erbrechen				
							8.—12. Ikterus	5.	3 „	„ spärl. Alb., Detrit- und Hyalincyl., Blut, Eiter (sauer)	
							14. Puls- und Temperatursteigerung bis 24. bei gleichzeitiger stetiger Zunahme der Milz	6.	1 Pfd.	„ spärl. Alb., Detrit- und Hyalincyl., Blut, Eiter (sauer)	
							20., 21. Epistaxis				
							22. heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend	7.	1 „	„ Spur v. Album., Hyalincylinder	
								8.	5/4 „	„ kein Albumin	
							(Fortsetzung s. folg. S.)	9.	2 „	1007, „ „	

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
7065							(Fortsetzung.)	10.	1½ Pfd.	1010, " "	
								11.	1½ "	" Spur v. Album., Eiter, amorph. Detritus	
								12.	2 "	1014, kein Albumin	
								13.	2 "	ebenso bis zum 17.	
								18.	1 "	1014, wenig Albumin, Blut- und Eiterkörperchen	
								19.	2½ "	" dto.	
								20., 21.,	2½ "	" dto.	
								21. Abends	¼ "	1010, wenig Albumin, Blut- u. viele Eiterkörperchen	
								22.	5/4 "	" dto.	
								23.	2 "	1007, wenig Albumin, Blut- u. viele Eiterkörperchen, ebenso bei constantem spec. Gewicht bis z. 25.	
								27.	2 "	1007, kein Albumin	
								28.	2 "	" " "	
7076	W.	45	schwächlich	6. ?	6.—16.	6.?-16.	(kam im Typhoid) 15. Sopor	6.—12.	einige Unzen	viel Albumin	† 16. Tag
								13.	2 Pfd.	weniger Albumin	
								14.	2 "	" "	
								15.	¼ "	" "	
								16.	1 "	sehr wenig Albumin	
7072	W.	30	kräftig	3.	3.—8.	3.—8.	— —	3.	3 Unz.	wenig Albumin	G. 9. Tag
								4.	1 Pfd.	weniger "	
								5.	2 "		
								6.	½ "	geringe Trübung	
								7.	3 "	" "	
								8.	6 "	kein Albumin	
7079	W.	33	kräftig	4.	4.—6.	4.—8.	— —	4.	2 Unz.	wenig Albumin	G. 9. Tag
								5.	4 "		
								6.	2 Pfd.		
								7.	4 "		
7080	W.	33	kräftig	5.?	— 7.	— 9.	am 5. Tage im Typhoid aufgenommen	5.	2 Unz.	wenig Albumin	G. 10. Tag
								6.	2 "	" "	
								7.	1 Pfd.	Spur von Albumin	
								8.	2 "	kein Albumin	

7082	W.	44	kräftig	6. ?	—12. 15.-17.	—10.	Am 6. Tage im Typhoid aufgenommen 8. Parotitis (links), später Phlegmone der ganzen linken u. mittleren Halsgegend bis zum Sternum 26. Pneumonie des rechten Unter- und 28. Oberlappens 34. Gangränöse Sputa Section: Lungengangrän. Nieren normal	6. 7. 8. 9. 10. 11., 12. 13.—15. 16., 17. 18.—26.	4 Unz. $^1/_2$ Pfd. $^3/_4$ " 1 $^1/_2$ " 3 " 3 " 5 " 5 " 5 "	wenig Albumin geringe Trübung " " " " " " " " kein Albumin geringe Trübung kein Albumin, später Abnahme der Diurese	† 37. Tag
7138	W.	40	schwächlich	5.	5.—7.	4.—7.	— —	5. 6. 7.	4 Unz. 4 " —	viel Albumin	† 7. Tag
7143	M.	20	kräftig	3.	3.—6.	4.—6.	6. Plötzlicher Collapsus	3. 4. 5. 6.	2 Unz. 3 " 1 Pfd. $^1/_2$ "	viel Albumin geringe Trübung " "	† 6. Tag
7168	W.	24	kräftig	2.	2.	3.—4.	2. Enuresis, Somnolenz 4. Convulsionen (Muskelzuckungen in zerstreuten Gruppen, namentlich der Nackenmuskeln und d. Flexoren der Vorderarme. Schlagen auf die Muskelbäuche macht die Zuckungen deutlicher. Stertoröses Athmen. Normale Reaction auf den inducirten Strom	2. Abends 3. 3.	?	Mittelst Katheters 1 Dr.; Eiter- und Blutkörperchen	† 4. Tag
7232	M.	19	kräftig	5.	5.—12. 20. 21.	6.—10.	11. Pneumonie d. rechten Unterlappens, und 13. auch des mittleren u. oberen Lappens bis 21. 20. Parotitis rechts 24. Parotitis auch links bis zum 30.	5. 6. 7. 8., 9. 10. 11. 12. 13.—19. 20	3 Unz. 4 " $^1/_2$ Pfd. $^1/_2$ " 1 " 1 " 2 " 2 " 2 "	sehr viel Albumin weniger Albumin blos geringe Trübung kein Eiweiss geringe Trübung bis 21., dann bei reichl. Diurese kein Alb.	G. 30. Tag

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
7246	W.	19	schwächlich	5.	5.—6. 14.-16.	5.—16.	1. Petechien am ganzen Körper 2. Delirien bis 7. 6. Ikterus bis 12. 7. Sopor bis 12. 8.—12. Enuresis 12. Roseola des Gesässes und der Oberschenkel, welche am 14. confluirt, bis 16.	5.	$^1/_4$ Pfd.	1014, Alb., Epithelien a. d. Blase	G. 17. Tag
								6.	$^1/_2$ "	1017, Spur, Blutkörperchen, Hyalin-Cylinder	
								7.	$^1/_2$ "	1014, *kein* Albumin	
								8.	$^1/_2$ "	1014, kein Alb., Gallenfarbstoff	
								9.—12.	?	*Enuresis*, viel Harn; Untersuchung nicht möglich	
								13.	1 "	1017, kein Albumin	
								14.	2 "	1014, *Albumin*, amorpher Detritus, oxalsaurer Kalk (Octaëder)	
								15.	$^3/_4$ "	1021, Spur von Albumin	
								16.	1 "	1024, " " "	
								16. Abends	$^1/_2$ "	1021, kein Albumin	
								17.	1 "	1021, " "	
7258	W.	26	schwächlich	5.	5.—6.	3.—7.	3. Somnolenz 4. Sopor 5. Trismus — 7. Metrorrhagie 5. Pneum. sin. inf. 5.—6. Blasenparalyse	5.	3 Unz.	1017, viel Albumin	† 7. Tag
								6.	2 "	" Blutkörperchen, Hyalin-Cylinder	
7270	M.	60	kräftig	2.	2.	3.—5.	Sehr starke Conjunctival-injection	2.	2 Pfd.	1010, spärl. Eiterkörperchen	G. 7. Tag
								3.	3 "	1007, *kein* Albumin	
								4.	5 "	1014, " "	
								5.	$1^1/_4$ "	1017, " "	
								6.	$^1/_2$ "	" " "	
								7.	1 "		
								8.	2 "		
7292	W.	31	Wöchnerin	3.	3. - 12. 22.	6. - 11.	3. Brüste strotzend 13. Urticaria bis 18. 18. Parotitis links 22. Parotitis auch rechts 28. Nach anhaltender reichlicher Eiterung Collapsus	3.	3 Unz.	wenig Albumin	† 30. Tag
								4.			
								5.	4 "	" "	
								6.			
								7.	5 "	" "	
								8.	5 "		
								9.	1 Pfd.	" "	
								10.	2 "	" "	

							11. 22.	3 Pfd.	geringe Trübung, später reichliche Diurese bis 26. geringe Trübung. 12.—21. u. 23.—30. kein Albumin	
7306	W.	45	kräftig	4.	4.—6.	5.—	5. Menstruation 9.—10. Convulsionen, im Anfall gestorben Section: Oedema cerebr.	 4. 5. 6. 7. 8. 9.	 3 Unz. 4 „ 1 Pfd. 2 „ 3 „ 4 „	 viel Albumin „ „ Spur von Albumin kein Albumin „ „ „ „	† 10. Tag
7366	W.	30	kräftig	6.?	6.—7.	—7.	Am 5. Tage im Typhoid eingebracht 6. Papulöses Exanthem. 6. Metrorrhagie	6.	2 Unz.	leichte Trübung	† 7. Tag
7429	W.	29	kräftig Wöchnerin nach Abortus	3.	3.—5.	2.—5.	2. Singultus, forc. Inspir. 3.—5. Blasenparalyse 4. Sopor, Mydriase 5. Nekrose der Cornea	3. 4. 5.	¼ Pfd. 2 Unz. 2 „	1014, Hyaline Cylinder „ Hyaline Cylinder, Blut- und Eiterkörperchen 1021, alkalisch, Blut- und Eiterkörpereh., Tripelphosphat	† 5. Tag
7431	M.	41	kräftig	3.	3.—8.	4.-10.	3. Ekchymosen am Unterleibe 4. Blasenparalyse 7. Forc. Resp., Enuresis 9. Enuresis, Singultus 10. Nekrose der Cornea	3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.	1 Dr. 1 Unz. 3 „ 3 „ 3½ Pfd.	 Blut- und Hyaline-Cylinder, Detritcylinder. Blut- und Hyaline-Cylinder, Detritcylinder, Eiter wenig Alb., spärl. Hyalincyl. mehr Harn 1010, Spur v. Alb., Detritcyl. viel Harn, kein Albumin	† 10. Tag
7444	W.	41	kräftig	5.	5.-13.	5.-12.	5.—11. Blasenparalyse 22. Thrombos. ven. saph. maj. 22.—26. Perikarditis	—	—	Harnmengen nicht notirt	G. 27. Tag
7457	W.	26	kräftig	6.	6.-15.	5.-10.	6.—12. Parotitis rechts 11.—15. Urticaria 6. Menstruation	6. 7. 8. 11. 16.	1 Pfd. 2 „ 4 „ 2 „ 5 „	wenig Albumin leichte Trübung, ebenso bis zum 10. stärkere Albuminurie ebenso bis zum 15. kein Albumin	G. 16. Tag

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körper-beschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
7460	M.	14	schwächlich	6.	6.	5.—7.	6. Delirien 7. Koma	6.	3 Unz.	viel Albumin	† 8. Tag
								7.			
								8.			
7465	M.	43	schwächlich	4.	4.—6.	4.—7.	6. Dichter Lungenkatarrh 7. Sopor	4.	3 Unz.	viel Albumin	† 7. Tag
								5.	3 „	„ „	
								6.	$1/_2$ Pfd.	„ „	
7486	W.	40	marastisch	6.	6.—9.	3.-10.	3.—4. Somnolenz 5. Menstruation! 6., 7. Blasenparalyse 11. Katarrh. pulm. sin. (sehr dicht)	6.	$1/_2$ Pfd.	1014, Spur v. Alb., Hyaline- und Detritcylinder	G. 13. Tag
								7.	2 „	„ dto.	
								8.	2 „	1010, dto. Tripelph.	
								9.	4 „	1007, Spur v. Alb., Hyal.- u. Detritcyl., oxals. Kalk	
								10.	4 „	1010, *kein* Albumin	
								11.	$3^1/_2$ „	„ „	
								12.	$2^1/_2$ „	„ „	
7515	W.	25	kräftig gravid 6 M.	6.	6.	5.—7.	5. Abortus	6.	$1^1/_2$ Pfd.	sehr viel Albumin	† 7. Tag
7517	M.	11	schwächlich	4.	4.-11.	6.-14.	8. Delirien bis 14.	4.	2 Unz.	wenig Albumin	G. 20. Tag
								5.—7.	3 „	„ „	
								8.—10.	$1/_2$ Pfd.	„ „	
								11.—15.	2 „	kein Albumin	
7518	W.	19	kräftig	3.	3.—7. 10.-19.	5.-10.	5. Menstruation 10.—20. Beiders. Parotitis 4.—7. Diarrhöe	3.	3 Unz.	viel Albumin	G. 22. Tag
								4.	$1/_2$ Pfd.	„ „	
								5.	$1^1/_2$ „	wenig Albumin	
								6.	3 „	„ „	
								7.	3 „	Spur	
								8.—9.	4 „	kein Albumin	
								11.—13.	$1^1/_2$ „	viel Albumin	
								14.—19.	2-3 „	geringe Trübung	
								19.—22.	4 „	kein Albumin	
7501	M.	18	kräftig	3.	3.—4.	3.—8.	3. Dichter Lungenkatarrh linkerseits, Singultus, später Somnolenz (4.—8.) 4.—6. Diarrhöe	3.	1 Pfd.	1018, Fibrincylinder	G. 10. Tag
								4.	4 „	1014, „ spärlich	
								5.	$4^1/_4$ „	1014, kein Albumin	
								6.	3 „	1018, „ „	
								7.	4 „	„ „ „	
								8.	3 „		
								9.	2 „		
								10.	3 „		

7521	*W.*	*48*	*kräftig*	*3.*	*3.*	*6.—7.*	*Somnolenz* *6. profuse Diarrhöe*	*3.* *4.—7.*	*2 Unz.*	*sehr viel Albumin*	*† 7. Tag*
7545	W.	12	kräftig	4.	4.	4.–8.	4. Tiefe Somnolenz bis 8. 7. Blasenparalyse 9. Angina crouposa bis 7. Diarrhöe	4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.	$^1/_2$ Pfd. " " " " " " "	1007, Hyaline Cyl., grosse Harnsäurekrystalle 1010, *kein* Albumin " " " 1007, " " " " " " " "	G. 12. Tag
7553	M.	16	kräftig	3.—4.	3.—4.	2.—5.	2. Somnolenz, 3. Sopor. 5. Koma, Pneum. dextr. inf., reichliche Pusteln ohne Delle, hanfkorngross a. d. Vorderarmen	3. 4. 5.	4 Unz. 6 "	1014, Blut, Eiter, spärliche Fibrincylinder " dto.	† 5. Tag
7565	M.	13	kräftig	4.	4.	4.—8.	5. plötzlicher Collapsus 6. Parotitis links 10. Durchbruch durchs Ohr 6. Abends Urticaria	4. 5. 6. 7. 8. 9.—10.	$^1/_2$ Pfd. $2^1/_2$ " $2^1/_2$ " 3 " 4 " 5 "	1017, Spur v. Alb., Harnsäurekrystalle 1010, *kein* Albumin " " " " " " " " " 1007, " "	G. 16. Tag
7564	M.	56	marastisch	4.	4.—6.	2.—6.	— —	4. 5. 6. 7. 8.	$^1/_2$ Pfd. $2^1/_2$ " 3 " 5 " 6 "	1017, spärliche Blutkörperch., amorpher Detritus 1014, Spur v. Alb., Hyaline- und Detritcylinder 1014, dto. 1014, *kein* Albumin 1014, " "	G. 7. Tag
7579	W.	66	marastisch	4.	6.-10.	4.-10.	4. bis 9. Somnolenz und heftige Delirien 8. und 10. Diarrhöe 13. bei klarem Bewusstsein wird der Puls langsamer, aussetzend, es tritt plötzlicher Collapsus u. Tod ein	4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11.	$1^1/_2$ Unz. 3 Unz. $^1/_2$ Pfd. 1 " 1 " 2 " 3 "	*kein* Albumin viel Albumin " " " " weniger Albumin " " kein Albumin, reichliche Diurese bis 13.	† 13. Tag
7594	W.	31	kräftig	?	— 10.	— 11.	am 7. Tag im Typhoid eingebracht 11.—14. Urticaria	7. 8. 9. 10. 11.	$^1/_2$ Pfd. 2 " 4 " 2 " 4 "	sehr viel Albumin geringe Trübung	G. 15. Tag

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körper-beschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
7621	W.	32	schwächlich	3.	3.	3.—4.	— —	3.	3. Unz.	(Kathet.), Blutkörperchen	† 4. Tag
7615	W.	40	schwächlich Lactation	4.	4.	4.—8.	2.—8. Brüste stark turgescent	4.	1/4 Pfd.	1014, amorph. Detritus, Hyal. Cylinder	† 8. Tag
							6. Delirien	4. Abends	1/4 „	1021, dto. Blut- und Eiterkörp.	
								5.—8.		kein Harn	
7622	M.	31	kräftig	6.	6.	3.-10.	(am 2. Tage eingebracht) 3. Hämatemesis (Stuhl unblutig)	6.	3/4 Pfd.	1014, Harnsäurekrystalle, Spur von Albumin	G. 16. Tag
								7.	1/2 „	1014, kein Albumin	
							10. Roseola	8.	4 „	„ „ „	
							bis 8. Diarrhöe	9.	1 „		
								10.	4 „		
								11.	4 „		
7626	W.	35	kräftig	3.	3.	3.—9.	3.—4. Blasenparalyse	3.	2 Unz.	viel Album. u. Blut (Kathet.)	† 9. Tag
							7. Pneumon. dextr. inf.	4.	2 „	dto.	
7627	M.	35	kräftig	4.	4.—5. 8., 11., 14., 16.	4.-16.	4. Abds. Pneum. sin. inf.	4.	1/4 Pfd.	1014, Hyaline Cylinder	G. 40. Tag
							14. trockene Zunge, seröse Diarrhöe	5.	1 „	1010, „ „ viel Schleim, Spur v. Album.	
							18. Fiebererscheinungen	6.	1 „	1014, *kein* Albumin	
							19. Zunahme der Milz	7.	5 „	1014, „ „	
							20. Parotitis dextr.	8.	1/2 „	1010, Spur von Albumin	
							bis 18. Diarrhöe	9.	3 „	1014, kein Albumin	
								10.	2 „	„ „ „	
								11.	2 „	1010, Spur v. Alb., spärliche Hyalincylinder	
								12.	3 „	1007, kein Albumin	
								13.	1 1/2 „	1010, „ „	
								14.	1 „	1003, Spur von Albumin	
								15.	2 „	1014, kein Albumin	
								16.	4 „	1014, Spur v. Album., Eiter, Detritus, Vibrionen	
								17.	5 „	1010, kein Albumin, reichl. Erdphosphate	
7609	W.	28	kräftig	?	— 9.	—11.	am 8. Tage im Typhoid eingebracht 8.—9. Blasenparalyse	8.—9.	2 Unz.	Hyaline Cylinder	† 11. Tag

7643	*W.*	*26*	*kräftig*	*5.!*	*5.-10.*	*6.—9.*	*7.—9. schmerzhafte Contractur der Flexoren des* rechten Vorderarmes u. der Flachhand; normale Reaction gegen den inducirten Strom (vom 1. Tage in Beobachtung)	*5.* 6. 7. 8. 9. 10. 11.	*1 1/2 Unz.* 1 Pfd. 3 „ 4 „ 6 „ 4 „ 4 „	*sehr viel Albumin* geringe Trübung „ „ „ „ kein Albumin	*G. 11. Tag*
7644	W.	45	kräftig	2.	2.—4.	3.—6.	— —	2. 3. 4. 5.	2 Unz. 1 Pfd. 3 „ 4 „	mässig viel Albumin wenig „ „ „ kein „	G. 7. Tag
7653	W.	28	kräftig	4.	4.-11.	4.—8,	4. Menstruation 9. Galliges Erbrechen, Diarrhöe	4. 5. 6., 7. 8. 9. 10., 11., 12.	3 Unz. 4 „ 1/2 Pfd. 1 „ 3 „ 4 „ 5 „	sehr viel Albumin „ „ „ wenig „ „ „ milchige Trübung *kein* Albumin	G. 12. Tag
7658	M.	17	kräftig	5.	5.—9.	6.-10.	(am 2. Tage eingebracht) 5. Blasenparalyse 6.—7. Diarrhöe 12. Convulsionen mit Schwund des Bewusstseins, binnen 12 Stunden 12mal wiederholt 14. Neuerdings Convulsionen (bis 9. Somnolenz)	5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.	4 Unz. 1 Pfd. 2 „ 4 „ 4 „ 5 „ 5 „ 4 „ 5 „ 5 „	sehr viel Albumin geringe Trübung *kein* Albumin „ „ „ „ „ „ „ „	G. 16. Tag
7695	W.	38	schwächlich	5.	5.	5.—6.	— —	5.	3 Unz.	1010, Eiter- u. Blutkörperchen	† 6. Tag
7712	W.	11	schwächlich	3.	3.	4.—7.	3.—5. Blasenparalyse	3. 4. 5. 6. 7.	2 Unz. 1/2 Pfd. 1 „ 1/2 „ 1 „	1024, Spur von Alb., Hyaline-Cylinder 1024, *kein* Albumin	G. 7. Tag
7725	W.	50	marastisch	4.	4.—9.	4.—7.		4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.	1 Unz. 3 „ 1 1/2 Pfd. 2 „ 4 „ 4 „ 4 „	sehr viel Albumin „ „ „ weniger „ geringe Trübung „ „ „ „ kein Albumin	G. 11. Tag

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer Ausgang
7528	W.	35	kräftig Ulc. crur.	5.	5.	4.—6.	4. starke Myosis 5. Contracturen der Flexoren beider Vorderarme	5. 6.	3 Unz.	sehr viel Albumin	† 6. Tag
7727	W.	31	kräftig	3.	3.—7.	4.—7.	3. Diarrhöe	—	—	Harnmengen nicht notirt	G. 10. Tag
7753	M.	55	kräftig	4.	4.	4.—6.	5. Pneumonia d. infer. Tiefe Somnolenz	4. 5. 6.	2 Dr.	Blut- und Eiterkörperchen	† 6. Tag
7760	W.	46	kräftig	4. 7.—8.	7.—9.	4.-10.	5. starke Chemose der Conjunctivae 8.—9. Blasenparalyse	4. 5.—6. 7. 8. 9.	3 Unz. 4 " 6 " 4 "	1014, kein Albumin (Katheter) 1017, viel Albumin, Hyaline Cylinder, Blutkörperchen 1014, dto. 1017, viel Albumin, alkalisch, Hyaline Cyl., Vibrionen, Blutkörperchen, Eiter	† 10. Tag
7764	M.	16	kräftig	5.	5.—7.	7.-10.	5.—11. Blasenparalyse, 7.—10. Somnolenz, 7. Abends Delirien, 8.—13. Roseola, 12. Abend. Harte umschriebene Infiltrat. der Oberlippe 13. desgleichen in der rechten Wange 14. Eröffn. nach Innen	5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.	1/2 Pfd. 1/2 " 1/2 " 2 " 1 " 1 " 1 " 2 1/2 " 2 " 3 "	1014, Hyaline Cyl., Spur von Albumin 1014, dto. 1007, Hyaline- und Detritcyl., Spur von Albumin 1007, Detritcyl., *kein* Album. 1014, *kein* Albumin " " " " " " " " " " " " " " "	G. 16. Tag
7786	M.	43	kräftig	4.	4.-14. 18.	4.—11.	4.—8. ungewöhnl. profuse Diarrhöe 8. Otorrhöe rechterseits 11. Parotitis rechterseits 3. Metrorrhagie	4. 5. 6. 7. 8. 9.—10. 11. 12. 13.—14. 15.—17. 18.—21.	3 Unz. 4 " 1 Pfd. 2 " 4 " 4 " 2 " 3 " 4 " 5 " 4 "	sehr viel Albumin weniger " Trübung " " " " " " *kein* Albumin geringe Trübung	G. 22. Tag

7805	*W.*	*39*	*kräftig*	*7.*	*7.—8.*	*5.—8.*	*(vom 1. Tage in Beobachtung)* 2. Brüste turgescent	*7.*	*¼ Pfd.*	*1014, Blut*	*† 8. Tag*
								8.	¼ „	1014, „ Eiter, Fibrincylind.	
6439	W.	28	kräftig Syph. constit.	3.	3.-19.	5.-13.	5. Arrhythm. Puls! 5.—6. Blasenparalyse 7. Singultus 10. Roseola 17. Erysip. antibracch. d.	3.	½ Pfd.	1017, Hyaline und Detritcyl.	G. 20. Tag
								4.	½ „	1020, „ „ „ Vibrionen	
								5.	1 „	1014, Hyaline und Detritcyl., Blut- u. Eiterkörperch.	
								6.	1 „	1010, Hyaline und Detritcyl., Blut- u. Eiterkörperch., Epithelien	
								7.	1 „	1010, Hyaline und Detritcyl., Blut- u. Eiterkörperch.	
								8.	1½ „	1014, Detritcylinder	
								9.	½ „	„ „	
								10.	1 „	„ „ Eiter	
								11.	½ „	1010, Hyaline Cylinder	
								12.	¼ „	1014, „	
								13.—19.	½ „	1010, „ dann v. 20. bei gleicher Menge kein Albumin	
7816	W.	30	kräftig	3.	3.—5.	4.—5.	— —	3.	½ Pfd.	1014, viel Blut, Epithelien, Hyaline Cylinder	G. 7. Tag
								4.	¼ „	1014, dto.	
								5.	2 „	1007, wenig Blut, Epithelien, Hyaline Cylinder	
								6.	5 „	„ kein Albumin	
								7.	5 „	„ „ „	
7870	W.	16	schwächlich	4.	—7. 15.	4.-13. 15.-19.	(vom 1. Tage in Beobachtung) 2. Abends sehr arrhythm. Puls 4.—5. Enuresis 6.—8. Blasenparalyse 15. Recidive des Typhoids 18. starker Acetongeruch des Exhalates u. Harnes bis 18. sehr reichliche Diarrhöe	4.—5.	?	Enuresis	G. 20. Tag
								6.	2 Pfd.	1007, Sp. v. Alb., Hyalincyl.	
								7.	1½ „	1010, dto.	
								8.	2 „	1010, kein Albumin, reichl. Erdphosphate	
								9.	1 „	1014, dto.	
								10.	4 „	1010, dto.	
								11.	2 „	1014, dto.	
								12.	3 „	„ dto.	
								13., 14.	1 „	„ dto.	
								15.	¼ „	„ Spur von Alb., Detritcylinder (spärlich)	
								16.	1 „	„ kein Albumin	
								17.	4½ „	„ „ „	
								18.	1½ „	1020	
7894	W.	39	schwächlich	4.	4.	5.—8.	6. Diarrhöe	4.	1 Unz.	sehr viel Albumin, Blut	† 8. Tag
								5.—8.	—		

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körper-beschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
7911	W.	26	kräftig gravid	5.	5.-20.	2 Woch.	(in der 3. Woche eingebracht; verlässliche Beobachtung vor dem Eintritte in die Anstalt; am 5. Tage Abortus. Von diesem Tage an Albuminurie bis zu Ende der 3. Woche) 16. Gangränöser Decubitus 18. Mastitis 25. Linksseitige Pneum. 28. Linksseitige Parotitis 28. Oedem d. Extremität	5.—16.		unbekannt	† 39. Tag
								17.—24.		reichliche Diurese (mehre Pfd. tägl.)	
								25.—39.		mindere Diurese (ca. 2 Pfund täglich)	
7914	M.	40	kräftig	5.	5.-10. 12., 13.	5.—12.	12. Urticaria	5.	1/2 Pfd.	(Katheter,) wenig Albumin	† 13. Tag
								6.	3 Unz.	„ mehr „	
								7.	1/2 Pfd.		
								8.	2 „		
								9.	4 „	geringe Trübung	
								10.	2 „	„ „	
								11.	3 „	kein Albumin	
								12.	1/2 „	Spur von Albumin	
								13.	1/2 „	„ „ „	
7949	M.	64	marastisch	3.	3.	3.—5.	5. Delirien	3.	2 Unz.	1021, Hyaline und Detritcyl.	† 5. Tag
								3. Abends	4 „	„ „ „ „	
								4.	—		
								4. Abends	3 Unz.	1028, *kein Albumin*, Detritcyl.	
								5.	—		
7974	W.	19	kräftig	5.	5.—8.	4.—8.	— —	5.	2 Unz.	mässig viel Albumin	G. 9. Tag
								6.	1/2 Pfd.		
								7.	2 „	geringe Trübung	
								8.	5 „	„ „	
								9.	5 „	kein Albumin	
7977	M.	16	schwächlich Insuff. valv. aort.	4.	4.-10.	5.-10.	4.—8. Blasenparalyse 4.—8. profuse gallige Diarrhöe 7. Epistaxis 7. bis zu Ende tiefer Sopor	4.	2 Unz.	sehr viel Albumin	† 10. Tag
								5.	4 „	„ „ „	
								6.	1/2 Pfd.	weniger „	
								7.	1 „		
								8.	2 „	„ „	
								9.	3 „	„ „	

8005	*M.*	*14*	*kräftig*	*5.*	*5.—8.*	*4.-12.*	*4.—12. Somnolenz, spät* Sopor 7. Pneum. sin. infer. 11. Vertrocknungsflecke an der Cornea	*5.* 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.	*¼ Pfd.* ½ „ 1 „ 2 „ 4 „ 3½ „ 3½ „ ¼ „	*1014, Hyalincylinder* „ „ „ „ amorph. Detritus „ dto. „ *kein* Albumin, reichl. Erdphosphate „ kein Albumin 1024, „ „	*† 12. Tag*
8024	W.	49	schwächlich	?	— 8.	—10.	am 5. Tag im Typhoid eingebracht	5. 6. 7. 8.	2 Pfd. 3 „ 4 „ 5 „	geringe Trübung kein Albumin	G. 10. Tag
8043	W.	42	marastisch	3.	3.-11. 14. 19.-20.	4.-10.	5., 7., 9. Diarrhöe 5. Linksseitige Otorrhöe 14. Contracturen d. Flexoren des rechten Vorderarmes 14.—18. Urticaria 18. sehr starke Desquamat. 19. Linksseitige Parotitis, (25. Onkotomie) 42. rechtsseitige Parotitis, sehr protrahirte Reconvalescenz	3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12., 13. 14. 15.—18. 19., 20. 21.	½ Unz. — ½ Pfd. 1 „ 1½ „ 1 „ 1 „ 3 „ 3 „ 4 „ 2 „ 3 „ 2 „ 4 „	mässig viel Albumin weniger Albumin geringe Trübung „ „ mehr Albumin „ „ geringe Trübung „ „ *kein* Albumin geringe Trübung (Puls- und Temperatursteigerung) kein Albumin milchige Trübung kein Albumin	G. 50. Tag
8058	W.	25	kräftig	4., 6.	4.—6.	6.—8.	2. (Abends) Menstruation!	4. 5. 6. 7. 8.	1 Unz. — ½ Pfd. — —	viel Albumin, Tripelphosphat, amorph. Detritus 1014, viel Albumin, Hyaline Cylinder	† 8. Tag
8063	M.	28	kräftig	3.	3.—9.	2.—9.	3. Blasenparalyse 3. Singultus 5. Delirien 9. zahlreiche Ekthymapusteln der Unterextremitäten (Fortsetzung s. folg. S.)	3. 4. 5.	½ Pfd. 4½ „ 2 „	1021, Detritus (amorph.) 1021, Blutkörpch., zahlreiche Hyalincylind., Detritcylinder 1017, Spur v. Alb., Hyaline Cylinder, Tripelphosph., Vibrionen	G. 14. Tag

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
8063							(Fortsetzung.)	6.	2 Pfd.	1014, Spur v. Album., Tripelphosph., Vibrionen	
								7.	$1\frac{1}{2}$ „	1017, Spur v. Album., spärl. Hyalincylinder, Tripelphosphat, Vibrionen	
								8.	2 „	1021, Spur v. Album., zahlr. Hyalincylinder	
								9.	$1\frac{1}{2}$ „	„ *kein Albumin*	
								10.	$\frac{1}{2}$ „	„ „ „	
								11.	$4\frac{1}{4}$ „	1017, „ „	
								12.	$4\frac{3}{4}$ „	„ „ „	
8067	M.	28	schwächlich	?	9.	—10.	(Am 8. Tage im Typhoid eingebracht, prof. Diarrh.)	8.	1 Pfd.	wenig Albumin	G. 12. Tag
								9.	3 „	„ „	
								10.	4 „	kein „	
8142	W.	22	kräftig	3.	3.—7.	4.—8.	3., 4., 6. profuse Diarrhöe	3.	3 Unz.	wenig Albumin	G. 12. Tag
							8. Urticaria	4.			
								5.	$1\frac{1}{2}$ Pfd.	„ „	
								6.	2 „	geringe Trübung	
								7.	4 „	„ „	
								8.	4 „	*kein* Albumin	
8145	M.	38	kräftig	3.	3.—6.	4.—9.	(4.—9. Somnolenz)	3.	$\frac{1}{2}$ Unz.	viel Albumin	G. 10. Tag
							7. Diarrhöe	4.	2 Pfd.		
								5.	4 „	wenig „	
								6.	4 „	„ „	
								7.	5 „	kein „	
								8.	5 „	„ „	
								9.	4 „	„ „	
8170	W.	40	kräftig	3.	3.—7. 16.-18.	4.—10.	4. Dichtes Rasseln an beiden Lungenbases	3.	1 Pfd.	1014, Detritcyl., Hyalincyl.	G. 21. Tag
								4.	1 „	„ „ „	
							4. Brüste turgescent	5.	$\frac{1}{2}$ „	„ „ „	
							7. Excor. am After	6.	$\frac{1}{2}$ „	„ „ „	
							8. Erythem der Brust, Roseola des übrigen Körpers	7.	$\frac{1}{2}$ „	„ „ „	
								8.	1 „	1020, *kein Albumin*	
								9.	$1\frac{1}{2}$ „	„ „ „	
							10. Brüste sehr turgescent	10.—15.	1 „	„ „ „	
							16. Krämpfe der Extensoren beider Vorderarme	16.	1 „	1011 Albumin	
								17.	$1\frac{1}{2}$ „	„ „	
							17. Pneum. sin. infer.	18.	1 „	„ „	
								19.	2 „	1014, kein Albumin	

8219	W.	29	kräftig	5.	5.—7.	4.—7.	— —	5.	1 Unz.	sehr viel Albumin	† 7. Tag
								6.	2 „	„ „ „	
								7.	1 „	„ „ „	
8230	M.	28	kräftig	3. 7.	7.-9.	5.-11.	(vom 1. Tage in Beobachtung) 5. Singultus 8. Olekranarthitis dextr. Blasenparalyse 9. Schüttelfrost, Muskelzittern 10. Delirien, Acetongeruch des Athems	3.	1 Pfd.	(Katheter) kein Albumin	† 11. Tag
								4.—6.			
								7.	1/2 Unz.	Hyaline Cylinder, viel Blut und Eiter	
								8.	2 „	dto.	
								9.	4 „	1015, dto.	
8256	W.	37	kräftig	3.	3.—6. 8.-10.	5.-11.	5.—10. Sopor, tiefes Inspirium	3.	1 Unz.	viel Albumin	G. 13. Tag
								4.	3 „	„ „	
								5.	1/2 Pfd.	„ „	
								6.	1 1/2 „	„ „	
								7.	3 „	kein Albumin	
								8.	1 1/2 „	milchige Trübung	
								9.	2 „	„ „	
								10.	3 „	geringe „	
								11.	4 „	kein Albumin	
8274	W.	45	marastisch	4.	4.—8.	6.—9.	6.—7. Sopor 8. Unter Diarrhöe Nachlass aller Erscheinungen, Zunge feucht. 9. plötzlicher Collapsus	4.	2 Unz	viel Albumin	† 9. Tag
								5.	4 „	„ „	
								6.		„ „	
								7.	3 „	„ „	
								8.	2 Pfd.	„ „	
8300	W.	40	marastisch	3.	3.—14.	5.—14.	(8 Tage nach der Menstruation erkrankt) 8. Enuresis 8.—13. Somnolenz 13. Maceration der Cornea (Fortsetzung s. folg. S.)	3.	2 Unz.	1017. Hyaline Cylinder	† 14. Tag
								4.	1/2 Pfd.	„ „ „ Detritcylinder, Eiter, Blut	
								5.	1/2 „	1018, Hyaline Cylinder, Detritcylinder, Eiter, Blut	
								6.	1/2 „	1016, Hyaline Cylinder, Detritcylinder	
								7.	2 „	„ dto	
								8.	viel	1028, Spur v. Albumin, Detritcylinder, Tripelphosphat, Blut, Eiter	
								9.	3/4 Pfd.	1007, viel Albumin, Detritcyl., Blut, Eiter	
								10.	1/2 „	„ dto.	

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
8300							(Fortsetzung.)	11.	1/2 Pfd.	1012, wenig Albumin, Detritcylinder, Blut, Eiter	
								12.	1/2 „	1014, viel Albumin, Detritcyl., Blut, Eiter	
								13.			
8324	W.	22	kräftig	?	—11. 17.-18.	—13.	(Am 8. Tage im typhoiden Zustande eingebracht) 9. Menstruation! 15. Flexorenkrämpfe des rechten Vorderarmes 8.—12. reichl. Diarrhöe 17. reichliche Diarrhöe	8.	1 Unz.	sehr viel Albumin	G. 20. Tag
								9.	1/2 Pfd.		
								10.	1 „		
								11.	2 „	milchige Trübung	
								12.—16.	3 „	*kein* Albumin	
								17.	4 „	Spur von Albumin	
								18.	4 „	„ „ „	
								19.	3 „	*kein* „	
8327	W.	14	schwächlich	2.	2.—12.	4.—9.	3., 5., 7., 8., 9., 11., 12., starke gallige Diarrhöe 9.—14. Urticaria	2.	2 Unz.	geringe Trübung	G. 15. Tag
								3.			
								4.	3 „	sehr viel Albumin	
								5., 6.,	1/2 Pfd.	wenig „	
								7.	1 1/2 „	„ „	
								8.	1 1/2 „	„ „	
								9.	4 „	mehr „	
								10.	4 „	„ „	
								11.—12.	4 „	geringe Trübung	
								13.	4 „	*kein* Albumin	
8340	M.	36	kräftig	5.	5.—9.	5.—9.	5.—9. Sopor	5.	1/2 Unz.	sehr viel Albumin	† 9. Tag
								6.	2 „	„ „ „	
								7.	3 „	„ „ „	
								8.	1/2 Pfd.	„ „ „	
8374	M.	28	kräftig	3. 7.	3. 7.	6.-9.	sehr lang anhaltende Asphyxie 7. Blasenparalyse 8. Vertrocknung d. Sklera	3.	1 Unz.	sehr viel Album., Blutkörp.	† 9. Tag
								4.—6.			
								7.	1/2 Pfd.	1021, (Katheter) Spur von Albumin, Blutkörperch., Detritcylinder, zahlr. kleine ovoide Sporen, Tripelphosphat	
8402	M.	44	marastisch	3.	3.—5. 8.	4.—6.	— —	3.	2 Unz.	viel Albumin	G. 9. Tag
								4.	4 „	„ „	
								5.	4 „	milchige Trübung	

								6., 7.	4 Unz.	kein Albumin	
								8.	4 „	milchige Trübung	
								9.	4 „	kein Albumin	
8406	M.	27	kräftig Wöchnerin	3.	3.—5.	4.—6.	3. Brüste strotzend	3.	2 Unz.	starke Trübung	G. 7. Tag
								4.	4 „	„ „	
								5.	3 Pfd.	geringe „	
								6.	4 „	„ „	
								7.	5 „	kein Albumin	
8414	W.	30	kräftig	?	—6.	—7.	Am 5. Tag im Typhoid eingebracht	5.	2 Unz.	wenig Albumin	† 7. Tag
								6.	2 „	viel „	
								7.	—		
8453	W.	63	marastisch	8.	8.	—9.	Am 6. Tage im Typhoid eingebracht	8.	1 Unz.	sehr viel Albumin	† 9. Tag
								9.			
8538	W.	35	kräftig	5.	5.—8.	4.—6.	10. morbillenähnliches Exanthem	5.	1/4 Pfd.	1014, viel Albumin, Hyalin- und Detritcyl., viel Blut	G. 16. Tag
							12.—15. schmerzhafte Contractur der Flexoren der Vorderarme	6.	1/4 „	1016, viel Alb., Hyalin- und Detritcylinder	
								7.	1 1/2 „	1021, weniger Alb., Hyalin- und Detritcylinder	
								8.	1 1/2 „	1019, Spur von Albumin	
								9.	4	1014, kein Albumin	
								10.	1 „	1016, „ „	
								11.	3 „	„ „ „	
								12.	3 „	„ „ „	
								13.	4 „	„ „ „	
8560	W.	26	kräftig	5.?	5.-17.	—20.	Am 5. Tage eingebracht	5.	2 Unz.	Hyaline Cylinder	† 20. Tag
							6. Erysip. faciei — 15.	6.			
							7.—16. Blasenparalyse 9. Acetongehalt d. Athems	7.	1/4 Pfd.	1025, sehr viel Alb., Hyaline Cylinder	
							8. Metrorrhagie 10. Blutig seröser Ausfluss	8.	„ „	1018, sehr viel Alb., Hyaline Cylinder, Detritcylinder	
							aus den Ohren, miliare	9.	„ „	1020, dto.	
							Pusteln auf den infiltrirten	10.	„ „	1018, dto.	
							Stellen des Gesichtes	11.	„ „	1015, dto.	
							11. Schüttelfrost, Ekzem	12.	1/2 „	1016, dto.	
							um die Genitalien und	13.	1 „	1018, dto.	
							den After	14.	1/4 „	1016, dto.	
							14. Metrorrhagie, Ulce-	15.	„ „	1016, dto.	
							ration der Innenfläche	16.	„ „	1018, dto.	
							der Labien u. Nymphen	17.	?	1018, dto.	
							16. Pneum. dextr. inf. 17. Diphtheritis der äusseren Genitalien 17. Enuresis				

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
8567	M.	25	kräftig	?	—8.	—8.	Am 5. Tag im Typhoid eingebracht	5.	3 Unz.	sehr viel Albumin	† 8. Tag
							5 Delirien	6.	1/2 "	" " "	
							5. Milztumor	7.	1 1/2 "	weniger "	
8584	M.	22	kräftig	5.	5.—9.	6.—9.	5. Blasenparalyse bis 7.	5.	1 Unz.	(Katheter) sehr viel Albumin	† 9. Tag
							7. Hämorrh. Infarct der rechten Lunge, vorschreitend bis z. Tode	6.	1/2 "	" " " "	
								7.	1 "	" " " "	
								8.	2 "	" " " "	
8592	W.	37	schwächlich	?	—11.	—11.	Am 6. Tage im Typhoid eingebracht	6.	1 Pfd.	sehr viel Albumin	G. 18. Tag
							6. Blasenparalyse	7.	3	bedeutende Trübung	
							8. Linksseitige Parotitis	8.	3 "	" "	
							14. Durchbruch durch das äussere Ohr	9.	1 1/2 "	" "	
							10. Urticaria	10.	1 1/2 "	" "	
							12. Contractur der Flexoren des linken Vorderarmes	11.	2 "	geringe "	
							14. Keratit. parench.	12.	4 "	kein Albumin	
								13.	4 "	" "	
8642	M.	25	kräftig	?	—12.	—15.	Am 9. Tage im Typhoid eingebracht	10.	3 Unz.	viel Albumin	G. 17. Tag
							10. Delirien	11.	3/4 Pfd.	" "	
							14. "	12.	3 "	wenig "	
								13.	3 "	kein "	
								14.	4 "	" "	
								15., 16.	6 "	" "	
8656	W.	12	kräftig	4.	4.	4.-7.	4. Blasenparalyse	4.	1 1/2 Pfd.	1020, Spur von Albumin	G. 16. Tag
							13. Fiebererscheinungen, acut. Oedem des rechten Fussrückens —15.	5.	1 1/2 "	1023, kein Albumin	
								6	2 "	1021, " "	
								7.	2 1/2 "	" " "	
								8.	3 "	" " " ebenso bis 12.	
								13.	1 "	" kein Albumin	
								14.	3 "	" " "	
8713	W.	22	kräftig	5.	5.—6.	5.—7.	5.—7. Sopor	5.	1/4 Pfd.	1014, sehr viel Albumin	† 7. Tag
							6. Blasenparalyse	6.	"	" " " "	

8747	M.	25	kräftig	?	(7.)	1.—10.	Am 5. Tage im Typhoid eingebracht 5., 7., 9. ungewöhnlich profuse Diarrhöen	5. 6. 7. 8. 9.—11.	$1\frac{1}{2}$ Pfd. $2\frac{1}{2}$ „ $2\frac{1}{2}$ „ 4 „ 5 „	kein Albumin „ „ milchige Trübung kein Albumin „ „	G. 12. Tag
9048	W.	22	kräftig	2.	2.—3.	4.—6.	11. Fiebererscheinungen 12. Bauchfellexsudat im Douglasschen Raume -20.	2. 3. 4. 5. 6. 7.	$\frac{1}{4}$ Pfd. $\frac{1}{2}$ „ 1 „ 2 „ $\frac{1}{2}$ „ 2 „	wenig Albumin, 1014 Spur von Albumin, 1014 kein Albumin, 1021 „ „ „ „ „ „ „ „ 1024	G. 7. Tag
9053	M.	24	kräftig	4.	4.—8.	4.-10.	4.—8. Blasenparalyse 4.—8. profuse Diarrhöe 11. Trismus, plötzlicher Collapsus; Tod	4. 5., 6. 7. 8. 9. 10. 11.	3 Unz. 1 Pfd. 3 „ 3 „ 4 „ 5 „	sehr viel Albumin weniger „ Spur von „ „ „ „ kein Albumin „ „	† 11. Tag
9285	W.	30	kräftig	?	—11.	—11.	Am 8. Tage im Typhoid eingebracht	9. 10.	$\frac{1}{4}$ Pfd. $\frac{1}{2}$ „	sehr viel Albumin „ „ „	† 11. Tag
9409	W.	22	kräftig	4.	4.—11.	5.—10.	11. Urticaria 12. Schüttelfrost, dann täglich bis 24; jedesmal nachfolgende Diaphorese; Intervalle fieberfrei 12.—24. sehr profuse Diarrhöe 14.—26. heftige Schmerzen in beiden Lendengegenden, sehr starker Meteorismus; dann anscheinende Reconvalescenz. Am 44 Tage entlassen Nach 1 Monate kehrt sie mit laryngostenotischen Erscheinungen wieder; Laryngoskopie ergibt negativen Befund. Nach 4 Wochen Tod durch allmälige Suffocation (Fortsetzung s. folg. S.)			Notizen über die Harnuntersuchung in Verlust gerathen. Anfangs gewöhnliches Verhalten der Diurese und Albuminurie. Von der 3. Woche bis zum 44. Tage bei mittlerer Diurese (ca. 2 Pfd.) beständige geringe Eiweisstrübung. Beim Wiedereintritt mehr Albumen, Diurese $1\frac{1}{2}$—2 Pfd. bis zum Tode.	G. 44. Tag † 4. Monat

Fälle mit Albuminurie und typhoiden Erscheinungen.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
9409							(Fortsetzung.) Section: Perichondritis laryng., Perforation nach innen in der Höhe des Ringknorpels; beiderseitige Nephritis simplex (purulenta) mit bis erbsengrossen Abscessen; Becken u. Kelche normal				
8421	M.	66	marastisch	2.—5. 8.—9.	2. 8.—9.	2.—10.	2. sechsmal Convulsionen mit Schwund d. Bewusstseins 6. Collapsus	2. 3. 4. 5. 6., 7. 8., 9.	1 Pfd. 1 " 3 " 1/4 " einigeUnz.	Spur von Albumin 1017, kein Albumin 1014, " " " " " Spur von Albumin	† 10. Tag
7813	W.	30	schwanger 6 Monate	4.	4.—7. 9.	4.—10.	4., 5., 9. Blasenparalyse 5. Abortus, faultodte Frucht 8. grossfleckiges, bei Fingerdruck schwindendes Exanthem 9. Decubitus am rechten Ellenbogen 10. Ikterus, zahlreiche Ekchymosen	4. 5. 6. 7. 8. 9.	3 Unz. 1/4 Pfd. 1/2 " 2 " 1 " 1/4 "	1021, Eiterkörperchen, viel Albumin 1014, viel Albumin, zahlreiche Blut- und Eiterkörperchen, Hyaline Cylinder 1014, Spur von Alb., spärl. Blut- und Eiterkörperchen, Hyaline Cylinder 1007, dto. Vibrionen 1014, kein Albumin 1021, Spur von Alb., Hyaline Cylinder	† 10. Tag

Fälle ohne Albuminurie, mit nachfolgendem Typhoid.

6076	W.	46	kräftig	3.	—	3.—8.	8. Livides, bei Fingerdruck theilweise schwindendes Fleckenexanthem am Unterleibe Dichter Lungenkatarrh	3.	$\frac{1}{2}$ Pfd.	kein Albumin	G. 9. Tag
								4.	1 „		
								5.	1 „		
								6.—8.	2 „		
								9.	4 „		
6253	W.	19	kräftig gravid 7 M.	2.—6.	—	3.-11.	3.—10. Somnolenz, trock. rothe Zunge 8. Delirien 10. „ 10. Metrorrhagie, Muttermund thalergross 12.—15. Nachlass der Wehen 19. Abortus, faultodte Frucht, 1 Pfd. bräunliches Fruchtwasser 9., 11., 13., 15. sehr profuse Erbrechen	2.	$\frac{1}{2}$ Pfd.	kein Albumin	— 20. Tag
								6.	$\frac{1}{4}$ „	1014, kein Alb. (kein Blut) lichtgelb	
								7.	1 „	„ kein Albumin	
								8.	2 „	1015, „ „ lichtgelb klar	
								9.	6 „	„ kein Albumin, (Epithel aus der Scheide) lichtgelb trübe	
								10.	6 „	1014, kein Alb. } Reductionsproben ergeben keine deutlichen Spuren von Zucker	
								11.	6 „	„ „ „	
								12.	2 „	1010, „ „	
								13.	4 „	„ „ „	
								14.	7 „	1007, „ „	
								15.—20.	viel		
6446	M.	20	kräftig	4.	—	5.—10.	5.—11. Somnolenz, zeitweilig Delirien 6.—7. Blasenparalyse 8. Enuresis, Sopor, reichliches Erbrechen —9. Diarrhöe 13. grosse Furunkeln an den Extremitäten und dem Rumpfe	4.	1 Pfd.	1021, kein Albumin	G. 11. Tag
								5.	2 „	„ „ „	
								6.	$3\frac{1}{2}$ „	1014, „ „ Katheter	
								7.	5 „	„ „ „ „	
								8.	?	Enuresis, sehr reichlich	
								9.	7 „	1014, kein Albumin	
								10.	6 „	„ „ „	
								11.	9 „	1010, „ „	
6456	W.	$8\frac{1}{2}$	schwächlich	3.	—	3.—5.	3., 4., 5. Somnolenz, Turgescenz des Gesichtes, Erbrechen 3. Acetongeruch des Athems bis 7. 7.—9. neuerdings Diarrhöe und Erbrechen	3.	1 Pfd.	1014, kein Albumin	G. 10. Tag
								4.	1 „	1014,	
								5.	7 „	1010, „ „	
								6.	3 „		
								7.	6 „		
								8.	2 „		
								9.	2 „		
6477	W.	15	schwächlich	3. 6.	—	3.—5.	3.—5. tiefe Somnolenz 4. zahlreiche Roseola 3.—5. Diarrhöe	3.	2 „	1014, kein Albumin	G. 7. Tag
								4., 5.			
								6.	2 „	1021, „ „	
								7.	6 „	1014, „ „	

Fälle ohne Albuminurie, mit nachfolgendem Typhoid.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körper-beschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn			Dauer und Ausgang
								Krankheitstag	Menge	sonstige Beschaffenheit	
6665	M.	17	kräftig	2.	—	2.-5.	2. Blasenparalyse	2.	2 Pfd.	1018, kein Albumin (Katheter)	G. 8. Tag
							6. Urticaria, sehr dicht	3.	¼ „	1020, „ „	
								4.	4 „	1014, „ „	
								5.	3 „		
								6.	3 „		
6753	M.	12	schwächlich	4.	—	2.—4.	3. tiefe Somnolenz 4. plötzlicher Collapsus, Retardat. des Pulses von 100 auf 60; auf Reizmittel Reaction	4.	1 Pfd.	1014, kein Albumin, reichl. Phosphate	G. 6. Tag
								5.	2¼ „	„ kein Albumin	
								6.	5 „	„ „ „	
7097	M.	18	kräftig	2.	—	4.—7.	3.—7. starker Acetongeruch des Athems	2.	1 Pfd.	1010, kein Albumin, amorph. Detritus	G. 12. Tag
							4. heftige Neuralgien in den Ohren und dem einen Fusse	3.	1 „	1018, kein Albumin, reichl. Erdphosphate, starker Acetongeruch	
							4. 6. Roseola, sehr zahlreich, confluirend	4.	3 „	1014, kein Albumin, starker Acetongeruch	
								6.	1 „	„ kein Albumin	
								7.	1¼ „	„ „ „	
								8.	2 „	„ „ „ starker Acetongeruch	
								9. 10.	1 „		
								11.	1 „	„ kein Albumin	
									2 „		
7260	M.	13	kräftig	2.	—	3.—7.	3. Nachts Collapsus, der auf Reizmittel rückgängig wird	2.	½ Pfd.	1016, kein Albumin	G. 9. Tag
								3.	1 „	1010, „ „	
							4., 5. Blasenparalyse	4.	1 „	„ „ „	
							5. Petechien am Unterleibe	5.	1 „	1017, „ „ alkalisch, Sediment von Phosphaten	
							6. Acetongeruch des Athems	6.	1 „	1017, Acetongeruch des Harnes	
								7.	2½ „		
7404	M.	16	kräftig	3.	—	3.—4.	3.—4. Blasenparalyse	3.	½ Pfd.	1024, kein Albumin	G. 8. Tag
							4. Roseola	4.	1 „	1024, „ „	
							5. laut. systol. Geräusch über dem linken Ventrikel (keine Kreislaufsstörung, keine Consecutiverscheinungen)	5.	1 „	„ „ „	
								6.	½ „	1021, „ „	
								7.	2 „		

9724	W.	22	kräftig	4.	—	6.	4. Nekrose des unteren Cornealsegmentes 11. Schorf abgestossen; tiefe Ulceration der Cornea 12. Schüttelfrost	4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.	1 Unz. 1/4 Pfd. " " 1/2 " 1/2 " 3/4 " 1 1/2 " 2 " 2 " 2 " 1 1/2 "	1018, kein Albumin, " " " 1014, " " " " " 1018, " " " " " 1020, " " " " " " " " " " " " " "	G. 15. Tag

Fälle mit nachfolgendem Typhoid ohne jede Diurese.

6112	W.	22	schwächlich	—	—	3.—8.	— —	—	—	— —	† 8. Tag
6137	M.	44	kräftig	—	—	3.—7.	— —	—	—	— —	† 7. Tag
6210	W.	23	kräftig	—	—	7.-10.	lang anhaltend. Collaps. unvollkommene Reaction	—	—	— —	† 10. Tag
6332	W.	82	marastisch	—	—	4.—6.	4.—6. Somnolenz 5. Delirien	—	—	— —	† 6. Tag
6372	W.	28	kräftig (Wöchnerin)	—	—	4.—5.	5. Convulsionen von 1/2stündiger Dauer	—	—	— —	† 5. Tag
6458	W.	36	schwanger im 7. Mon.	—	—	5.—7.	2. Fötalpuls noch hörbar Kaiserschnitt an d. Todten	—	—	— —	† 7. Tag
6538	W.	22	Wöchnerin	—	—	2.—4.	1. Brüste turgescent 2. Brüste schlaff; Somn., forc. Respirium 4. Herpes labialis 3.—4. Diarrhöe	—	—	— —	† 4. Tag
6577	W.	35	—	4. —	—	4.—5.	2. Ekchymosen an den Aussenflächen der Ober- und Unterschenkel	4.	2 Unz.	1014, kein Albumin (Kathet.)	† 6. Tag
6634	M.	40	—	—	-	4.—6.	5. Sopor	—	—	— —	† 6. Tag
6742	M.	67	marastisch	—	—	5.—9.	5.—8. Delirien, forcirtes Respirium 8. Diarrhöe	—	—	— —	† 9. Tag
6917	M.	53	kräftig	—	—	4.—6.	— —	—	—	— —	† 6. Tag
6935	M.	57	marastisch	—	—	4.—5.	— —	—	—	— —	† 5. Tag
6937	W.	24	schwächlich	—	—	5.—6.	4. geringe Metrorrhagie (mit der Menstruationszeit zusammenfallend)	—	—	— —	† 6. Tag

Fälle mit nachfolgendem Typhoid ohne jede Diurese.

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Secundäre Processe und Nachkrankheiten u. s. w.	Harn: Krankheitstag	Harn: Menge	Harn: sonstige Beschaffenheit	Dauer und Ausgang
6984	W.	48	kräftig	4. —	—	4.—8.	6. Sopor 7. Vertrocknungsflecke an den Bulbis	4.	2 Unz.	1018, kein Alb., (Katheter)	† 8. Tag
7045	M.	45	schwächlich (skoliotisch)	4. —	—	4.—8.	— —	4.	—	1022, kein Albumin, Sediment von *Uraten!* (Kath.)	† 8. Tag
7074	W.	25	gravid 9 M.	—	—	5.—7.	2. Kindsbewegungen 4. Abortus	—	—	— —	† 7. Tag
7101	M.	59	kräftig	—	—	— 6.	Am 4. Tage im Typhoid eingebracht	—	—	— —	† 6. Tag
7224	W.	14	kräftig	—	—	5.—6.	5. linksseitige Parotitis	—	—	— —	† 6. Tag
7302	W.	28	kräftig	—	—	—5.	Am 4. Tage im Typhoid eingebracht	—	—	— —	† 5. Tag
7323	W.	34	schwächlich gravid 6 M.	—	—	4.—5.	4. Abortus 5. Vertrocknungsflecke an den Bulbis	—	—	— —	† 5. Tag
7383	W.	16	kräftig	—	—	4.—7.	Bis 5. Diarrhöe	—	—	— —	† 7. Tag
7400	M.	18	kräftig	5.	—	3.—7.	7. stöhnendes Athmen, Sopor, Convulsionen, Mydriase, Tod im Anfalle	5.	$^{1}/_{4}$ Pfd.	kein Albumin (Katheter)	† 7. Tag
7406	M.	29	kräftig	—	—	5.—6.	— —	—	—	— —	† 6. Tag
7511	W.	31	gravid 9 M.	—	—	4.—8.	5. Abortus	—	—	— —	† 8. Tag
7686	W.	26	kräftig	—	—	6.—7.	— —	—	—	— —	† 7. Tag
8593	W.	28	kräftig säugend	—	—	5.—7.	5. Brüste strotzend	—	—	— —	† 7. Tag
8697	M.	13	schwächlich	—	—	4.—7.	— —	—	—	— —	† 7. Tag
9130	W.	48	schwächlich	1.	—	4.—6.	5. Maceration der Cornea	1.	$^{1}/_{2}$ Pfd.	1012, kein Albumin (Kathet.)	† 6. Tag
8430	W.	28	kräftig, schwanger	—	—	4.—9.	Bis zum 4. Tage Diarrhöe 4. Singultus, sehr forc. Respirium 6. Abortus, faultodte Frucht 7. Malacie der Cornea, starke Injection der Conjunctivae 8. Vertrocknungsflecke	—	—	— —	† 9. Tag

Ausser den bisher angeführten bot noch eine Reihe von 314 Fällen deutliche mehrtägige Albuminurie ohne Hinzutritt typhoider Erscheinungen, dagegen zeitweilig mit Nachschub secundärer Processe (Exanthem, Parotitis, Pneumonie etc.) dar; 19 starben nach Eintritt von Albuminurie während unvollkommener Reaction und 80 verliefen ohne Eintritt der Albuminurie in baldige Genesung. Die Gesammtzahl unserer Cholerafälle vertheilt sich demnach dem Verlaufe zufolge in nachstehender Weise:

1. In der Asphyxie gestorben, ohne Eintritt der Diurese: 453 F.

In der Asphyxie gestorben, nach Eintritt der Diurese (Albuminurie): 19 F.

2. In das Typhoid übergingen ohne Eintritt von Diurese: 29 F.; alle gestorben.

In das Typhoid übergingen, unter Eintritt von Diurese und Albuminurie: 166 F., davon 80 gestorben.

In das Typhoid übergingen, unter Eintritt von Diurese, aber ohne alle Albuminurie: 11 F., davon keiner gestorben.

3. Ohne Typhoid verliefen in Genesung mit Albuminurie: 314 F., davon keiner gestorben.

Ohne Typhoid verliefen in Genesung ohne Albuminurie: 80*) F., davon keiner gestorben.

Das Typhoid.

Wie aus den obigen Angaben hervorgeht, traten bei 206 von sämmtlichen 1100 Cholerafällen, also bei 18·5 pCt. derselben, manifeste Erscheinungen des Typhoids auf. Da es ferner im Ganzen bei 619 Fällen zum Eintritte von vollkommener oder unvollkommener Reaction gekommen ist, so bilden die Typhoide 34 pCt. der letzteren. — Bei vergleichsweise bedeutender Intensität des Verlaufes ist demnach die Anzahl der Typhoide während unserer Epidemie eine verhältnissmässig geringe gewesen, indem dieselbe z. B. von Drasche für die Wiener Epidemie von 1854—55 mit 27·8 pCt., von Goldbaum für seine 490 Cholerafälle mit 120 also ca. 25 pCt. angegeben wird; viel näher stehen unsere Ergebnisse jenen von Lübstorff, welcher im Lübecker Krankenhause (1856) 14.28 pCt. beobachtete. Doch halten wir es für nöthig hervorzuheben, dass wir bei der Wahl der Bezeichnung „Typhoid" sehr strenge vorgegangen sind und vorübergehende Somnolenz oder mehrtägige Injection der Conjunctiva ohne die anderweitigen schon erwähnten schweren Erscheinungen von Seite des Senso-

*) Die noch erübrigenden 28 Fälle sind wegen mangelhafter Notizen nicht unter die übrigen einbezogen.

rium noch nicht als Typhoid erklärt haben. Wir waren uns eine solche Strenge um so mehr schuldig, als es gerade das Typhoid war, das unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nahm und für dessen nähere Beziehungen wir Aufschlüsse suchten.

Auch in Beziehung auf das Geschlecht der in den typhoiden Zustand übergehenden Fälle weichen unsere Erfahrungen einigermassen von jenen anderer Beobachter ab. Während z. B. Drasche das Verhältniss der Männer zu den Weibern im Typhoid mit 26 pCt: 28 pCt. angibt, stellte sich dasselbe bei uns in folgender Weise heraus:

Von 1100 Cholerafällen: 462 Männer und 638 Weiber =
von 206 Typhoiden: 70 Männer und 136 Weiber, also = 15 pCt. : 21.1 pCt.

ein Verhalten, das bedeutend zu Ungunsten der Weiber ausfällt, wenn auch berücksichtigt wird, dass unter den Todesfällen im asphyktischen Zeitraume die Anzahl der Männer jene der Weiber um ein Geringes überwog.

In Beziehung auf die *frühere Körperbeschaffenheit* der typhoid Erkrankten ist zu bemerken, dass sich unter denselben bei Weitem mehr kräftige als marastische und schwächliche Individuen befanden.

In Rücksicht auf das *Alter* derselben ergab sich Folgendes:

Alter	1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90 J.
Zahl d. Typh.	3	35	64	44	34	13	10	1	1

somit ein bedeutendes Ueberwiegen des Alters zwischen 20—40 Jahren über die übrigen Altersclassen, im Ganzen den schon gefundenen Gesammtzahlen für das Alter der Cholerakranken entsprechend und nur durch die geringere Reactionsfähigkeit des höheren Alters entsprechend gesteigert.

Das Verhältniss der Schwangerschaft, des Puerperium und der Lactation zum Typhoid soll weiter unten Gegenstand der Erörterung sein.

Was nun den Eintrittstag der typhoiden Erscheinungen betrifft, so konnten wir hier der von anderen Autoren (z. B. Goldbaum) gewählten Rechnung vom letzt gelassenen Harne an aus 2 Gründen nicht folgen: einmal haben uns viele Kranke, namentlich marastische Weiber bei constatirter Anurie, über fortwährendes und profuses Harnlassen geklagt, indem sie die Diarrhöe damit verwechselten, und dann haben wir, da wir überaus häufig den Katheter applicirten, oft, selbst mehrere Tage nach Beginn des Anfalles, geringe Mengen eiweissfreien Harnes von solcher Beschaffenheit in der Blase gefunden, dass über dessen

Absonderung vor Beginn des Anfalles kaum ein Zweifel walten konnte. Da solcher Harn auch während und nach dem Anfalle spontan gelassen werden konnte, so war die Sistirung der Diurese unter den gegebenen Verhältnissen nicht geeignet, als bestimmter Zeitpunkt angenommen zu werden. Endlich konnte in jenen häufigen Fällen, wo Kranke bereits in bewusstlosem Zustande eingebracht wurden, ihre Umgebung zwar über den Beginn des Anfalles, nie aber über das letzte Harnlassen Auskunft geben.

Die *Stunde* des Anfalles wurde überdies von den allermeisten Kranken, mochten nun prämonitorische Diarrhöen vorhanden sein oder nicht, mit Genauigkeit angegeben und stand mit der Höhe der Krankheitserscheinungen in der Regel in entsprechendem Verhältnisse.

Die meisten Erkrankten kamen innerhalb der ersten 24 Stunden in die Anstalt, die nächst grosse Zahl am 2. Tage, wenige im Typhoid; wo letzteres der Fall, haben wir dies in den Tabellen besonders hervorgehoben. Wir können demnach für unsere Angaben auch in Betreff des Eintrittstages des Typhoids und der Diurese vollkommene Verlässlichkeit beanspruchen.

Diese vielleicht selbstverständlichen Bemerkungen vorauszuschicken, sind wir genöthigt gewesen, weil unsere Ergebnisse von jenen anderer Forscher einigermassen abweichen.

Das Resultat unserer Beobachtungen aus 206 Typhoiden war nun in Beziehung auf das wechselseitige Verhältniss zwischen Eintritt der Diurese und Beginn des Typhoides folgendes:

I. Fälle mit Typhoid und Albuminurie (144).

Tage des Beginnes des Typhoids / Tage des Eintrittes der Diurese	1	2	3	4	5	6	7	Gesammtzahl der Typhoide
1.	—	1	—	—	—	—	—	1
2.	—	4	3	2	1	—	—	10
3.	—	5	9	3	2	4	—	23
4.	—	4	16	22	9	1	—	52
5.	—	1	8	15	9	4	1	38
6.	—	—	6	4	4	3	—	17
7.	—	—	—	–	2	1	—	3
	—	15	42	46	27	13	1	144

II. Fälle mit Typhoid ohne Albuminurie (11).

Tage des Beginnes des Typhoides \ Tage des Eintrittes der Diurese	1	2	3	4	5	Gesammtzahl der Typhoide
1.	—	—	—	—	—	—
2.	—	1	—	1	—	2
3.	—	2	4	—	—	6
4.	—	1	—	—	—	1
5.	—	—	—	1	—	1
6.	—	—	—	1	—	1
	—	4	4	3	—	11

III. Fälle mit Typhoid ohne jede Diurese (25),

Das Typhoid begann am 2. 3. 4. 5. 6. Tage
in 1, 3, 13, 7, 1 Fällen.

Wie aus diesen (180 Fälle umfassenden) 3 Beobachtungsreihen zu entnehmen ist, fiel somit der *Beginn des Typhoids*:

auf den 2. 3. 4. 5. 6. 7. Tag
in 13, 32, 66, 46, 19, 4 Fällen.

Die noch fehlenden (26) Fälle wurden weggelassen, weil sie erst im typhoiden Stadium zu unserer Beobachtung gelangten. — Die angeführten Zahlen ergeben, dass *mehr als die Hälfte der Typhoide am 4. und 5. Krankheitstage ihren Anfang nahm.*

Unter den angeführten 180 Typhoidfällen fiel der Wiedereintrit der Diurese:

auf den 2. 3. 4. 5. 6. 7. Tag
in 19, 46, 49, 27, 13, 1 Fällen,

bei 25 Fällen blieb die Diurese bis zum Tode sistirt.

In mehr als der Hälfte sämmtlicher Fälle, in denen es zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam, trat demnach die Diurese bereits am 3.—4. Krankheitstage auf.

In *74 Fällen begann die Diurese früher* als das Typhoid, in 50 Fällen an demselben Tage (genau genommen muss auch in den letzteren Fällen der Wiedereintritt der Harn*secretion* dem Beginne des Typhoides vorausgegangen sein).

In 36 Fällen ging das Typhoid dem Wiedereintritte der Diurese voraus; in 25 Fällen blieb der letztere vollständig aus.

Jenseits des 7. Tages sahen wir niemals das Typhoid beginnen, so wie auch der Wiedereintritt der Diurese nur in einem Falle später

erfolgte. Es war dies ein Typhoid, bei welchem durch 9 Tage unzweifelhaft Anurie bestanden hatte, am 10. (dem 5. des Typhoids) einige Drachmen eiweissreichen Harnes entleert wurden und noch an demselben Tage der Tod eintrat. (S. Seite 124.)

Wir haben nun die Fälle gegenüberzustellen, bei denen es zur Diurese, aber nicht zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam; es waren deren 413. — Von denselben endeten 19 mit dem Tode. Der leichteren Uebersicht wegen haben wir sie in folgender Weise zusammengestellt:

IV. Fälle mit Wiedereintritt der Diurese ohne Typhoid (414.)

Die Diurese trat wieder ein am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Tage
bei Kranken, die genasen	6,	106,	145,	104,	29,	5*)	(295)mal
bei Kranken, die starben		9,	3,	4,	1,	2	(20)mal.

Schon die bisher angeführten Thatsachen beweisen, dass die *Dauer der Anurie*, obgleich an und für sich von hoher prognostischer Bedeutung, doch *für das Zustandekommen des Typhoides nicht allein massgebend ist.* Allerdings finden wir bei den in Typhoid übergehenden Fällen *im Durchschnitte* einen späteren Eintrittstag der Diurese als bei den übrigen; doch ist unter den letzteren eine nicht geringe Anzahl (über $^1/_3$), die erst jenseits des 3. Tages Harn absonderten.

Es erscheint jetzt angemessen zu untersuchen, inwiefern der frühere oder spätere Eintritt der Diurese von Einfluss auf den *Ausgang* des Typhoides war und namentlich welcher Unterschied zwischen jenen Typhoiden, deren Beginn dem Wiedereintritte der Diurese vorausging, und jenen, die sich erst entwickelten, nachdem die Harnsecretion in Fluss gekommen war, obwaltete. — Es sollen dazu 3 Uebersichtstabellen dienen, deren erste die Fälle enthält, bei denen das Typhoid später begann als die Diurese, die zweite jene, wo der Eintritt beider Erscheinungen gleichzeitig war (die sich also in gewissem Sinn an die ersten anschliessen) und die 3. solche Fälle, wo erst nach Beginn des Typhoides der Harn sich wieder einstellte.

I. Das Typhoid tritt später ein als die Diurese.

um	einen Tag		zwei Tage		drei Tage		vier Tage	
Bei Wiedereintritt d. Diurese am: Tag	starben	genasen	starben	genasen	starben	genasen	starben	genasen
1.	—	1	—	—	—	—	—	—
2.	2	4	2	3	1	—	—	1
3.	5	14	2	6	5	—	—	—
4.	12	3	2	3	—	—	—	—
5.	1	4	—	1	—	—	—	—
6.	1	—	—	1	—	—	—	—

*) (Sämmtlich erst nach 2–3tägiger Krankheitsdauer eingebracht.)

II. Der Beginn des Typhoides und der Wiedereintritt der Diurese waren gleichzeitig

am	1.	2.	3.	4.	5.	6. Tage
Todesfälle	—,	1,	3,	6,	7,	3
Genesungsfälle	—	2,	10,	15,	3,	—.

III. Das Typhoid ging der Diurese voraus

um	einen Tag		zwei Tage		drei Tage		fünf Tage	
Bei Wiedereintritt der Diurese am … Tag	starben	genasen	starben	genasen	starben	genasen	starben	genasen
1.	—	—	—	—	—	—	—	—
2.	1	1	—	1	—	—	—	—
3.	2	1	—	—	—	—	—	—
4.	3	3	—	3	—	—	—	—
5.	4	4	3	—	—	1	—	—
6.	1	2	—	—	2	2	—	—
7.	—	—	1	—	—	—	—	—
10.	—	—	—	—	—	—	1	—

Man ersieht aus den 3 Tabellen, *dass in der überwiegenden Mehrheit der Fälle der Wiedereintritt der Diurese um 1—3 Tage früher erfolgte als der Beginn des solennen Typhoides.* Vorläufig kann hier auch hervorgehoben werden, dass in der ersten Reihe die Mortalität 44 pCt., in der zweiten 40 pCt., in der dritten 50 pCt. betragen hat, *dass somit das berührte Verhältniss zwischen dem Typhoide und der Diurese auf den Verlauf des ersteren ohne erheblichen Einfluss geblieben ist.*

Allerdings steht das Endergebniss der bisher angeführten Beobachtungen in einigen wesentlichen Punkten im Widerspruche mit den Angaben von Goldbaum*) und Ahronheim**), welche unter anderen jeden Fall für absolut lethal erklären, bei dem die Urincession länger dauert als 3mal 24 Stunden, und von denen der letztere Autor alle Angaben über Genesung nach länger dauernder Anurie als auf absichtlicher Täuschung oder falscher Beobachtung beruhend erklärt. — Indess dürfte die ausführliche Mittheilung unserer Beobachtungen den Beweis geliefert haben, dass man auch bei einer von Fehlerquellen möglichst freien Untersuchung unter einer grossen Zahl von Fällen

*) a. a. O.

**) Deutsche Klinik 1867, Nr. 35.

immerhin eine nennenswerthe Ziffer von Genesungen nach mehr als 3tägiger Harnsuppression constatiren kann und dass demnach der von Goldbaum und Ahronheim angeführten Thatsache, welcher nur 91, also nicht alle Beobachtungen zu Grunde gelegt sind, eine allgemeine Giltigkeit keineswegs zukommt. Ehe wir weiter auf die übrigen Beziehungen der Diurese eingehen, haben wir einige weitere Bemerkungen über den von uns beobachteten Verlauf des Typhoides einzuflechten.

Von den einzelnen Symptomen verdient zuerst die Wiederkehr des Erbrechens und der Diarrhöe erwähnt zu werden, womit wir indess nicht die von uns nur 2mal beobachtete Recidive des Choleraanfalles, welche binnen Kurzem tödtlich ablief, bezeichnen wollen. — Das *Erbrechen* wurde von uns nur in einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Typhoiden beobachtet. Es war in der Regel nicht sehr copiös, von neutraler Reaction, führte viele Galle und nur in einem Falle unzersetztes Blut (7622). Diese Hämatemesis war am 3. Tage bei einem Falle von 5tägiger Anurie eingetreten, während farblose Stühle fortbestanden. Schon am 4. Tage hatte das Erbrochene seine frühere Farbe, Vomitus und Diarrhöen deuteten bis zum 8., also 2 Tage jenseits des Eintrittes der Diurese fort und 2 Tage später stellte sich Roseola mit nachfolgender Reconvalescenz ein. Im Uebrigen können wir dem Erbrechen keinen Zusammenhang mit der Schwere der übrigen Krankheitserscheinungen, namentlich keine prognostische Bedeutung zuerkennen und übergehen deshalb zu den in diesem Zeitraume der Krankheit weit wichtigeren

Diarrhöen. Die Aussprüche der Beobachter über die prognostische Bedeutung dieses Symptomes gehen weit auseinander. Goldbaum erklärt mässige Diarrhöen im Typhoide für nicht unerwünscht. Drasche bezeichnet dieselben entschieden als ungünstig, eine Abnahme, ja alsogleiche Sistirung der Harnsecretion herbeiführend; ihm ist es ein Zeichen glücklichen Verlaufes, wenn die zu Beginn des Typhoides im Darmcanale vorhandene Flüssigkeit ohne Diarrhöe resorbirt wird. Bei blutigen Diarrhöen trete bald Collapsus der Kranken ein. Buhl spricht sich ohne Vorbehalt für die günstige Bedeutung der Diarrhöen im Typhoid aus. Unsere Beobachtungen ergaben für nahezu die Hälfte der Typhoide eine Fortdauer reichlicher flüssiger Darmausscheidung bis zum 5.—8. Tage, ja darüber hinaus. Gerade diese Fälle sind es auch gewesen, welche zumeist einen günstigen Ausgang darboten. Dort, wo lethaler Ausgang nach langer Harnsuppression eintrat, waren auch sehr selten Diarrhöen vorhanden und wenn sie einmal beobachtet wurden, bestanden sie in einer ein- bis

zweimaligen Entleerung spärlicher, galliger, dünnflüssiger, nicht besonders übelriechender Flüssigkeit von alkalischer oder neutraler Reaction. Blutige Diarrhöe haben wir im Typhoid nur einmal und zwar im Beginne einer Dickdarmdysenterie beoachtet.

Bei einem normal (ohne Typhoid) *in Genesung ausgehenden* Falle haben wir gleichfalls am 4. Tage blutige Stühle gesehen.

P. N. 8264. Zertner Franz, Tischlermeister, 53 Jahre alt, kräftig. Nach eingetretener Reaction tritt am 4. Tage, gleichzeitig mit dem Beginn der Diurese, eine heftige Darmblutung ein, welche durch 3 Tage dauert. Kein Milztumor, keine Fiebererscheinungen, die Stühle bestehen fast nur aus Blut, kein übler Geruch, keine fetzigen Membranen oder Exsudat. Am 7. Tage ein dünnfäculenter Stuhl. Diurese: 4. Tag 1 Unz., viel Alb.; 5. Tag $1^1/_2$ Pfd. Opalescenz, 6. Tag 3 Pfd., ebenso bis zum 10., an welchem Tage der Eiweissgehalt verschwindet. Sehr lange Reconvalescenz.

Dort, wo profuse Diarrhöen eintraten, *hatten dieselben keineswegs eine auffallende Verminderung der Harnsecretion zur Folge;* man vergleiche die Fälle Nr. 7786, 8142, 8324, 8327 etc., vielmehr nahm die Harnsecretion oft während der Dauer der Diarrhöen stetig zu. Wir können deshalb den Causalnexus zwischen Diarrhöen und Verminderung der Harnsecretion mit Bestimmtheit in Abrede stellen; ja wir müssen nach den Erfahrungen aus unserer Epidemie entschieden der von Buhl ausgesprochenen Ansicht beipflichten, dass reichliche Diarrhöen im Typhoid einem günstigen Ausgange voranzugehen pflegen, denselben also eine entschieden vortheilhafte prognostische Bedeutung zukommt. — Da es nicht in unserer Absicht liegt, die Therapie zum Gegenstande einer besonderen Besprechung zu machen, so sei hier beiläufig erwähnt, dass die in der ersten Zeit der Epidemie gegen die Diarrhöen im Typhoid angewendeten Styptica (Opium, Tannin, Alaun, styptische Klysmen) gar keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Diarrhöen übten, und dass aus dieser Veranlassung und noch mehr auf Grund der obigen Erfahrungen später von jedem Versuche einer Medication Abstand genommen wurde.

Von anderen Erscheinungen des Dauungscanales haben wir die *Salivation* hervorzuheben, welche in einzelnen Fällen ohne sichtbare Veränderung der Mundschleimhaut und ohne Alteration des Geschmackes in den letzten Tagen eines längere Zeit bestehenden Typhoides zur Beobachtung kam und 2—3 Tage anhielt. Der gesammelte Speichel war farblos, schaumigserös, von neutraler Reaction, Rhodankalium durch die gewöhnlichen Proben nicht nachweisbar, ebensowenig Zucker. Eine weitere Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Stomatitis wurde nur in einem Falle, und zwar mit diphtheriti-

scher Zerstörung der Schleimhaut einhergehend, beobachtet (Nr. 7000). Mit Ausnahme einer gleichzeitig durch fünf Tage sich wiederholenden Epistaxis bestand keine andere Störung; die Diurese war reichlich, der Eiweissgehalt bereits geschwunden, der Ausgang ein günstiger.

Ikterus. Gallenfarbstoff konnte wiederholt in den ersten Tagen des Typhoids bei spärlicher Diurese im Harne nachgewiesen werden, ohne dass gleichzeitig die Haut eine auffallende Färbung darbot. In drei Fällen (6539, 7065 und 7246) kam es zur Entwickelung von Ikterus, alle betrafen Weiber; jedesmal trat derselbe zwischen dem 6.—7. Tage ein und dauerte 5—6 Tage. Alle Fälle waren schwer; in einem derselben waren gleichzeitig Petechien, Sopor, Delirien vorhanden, später folgte Roseola und Ausgang in Genesung. Beim 2. Falle war heftiges Nasenbluten und ein stetig zunehmender Milztumor vorhanden, Puls und Temperatur gesteigert. — Ein dritter Fall bot gleichzeitig Pneumonie mit Ausgang in eitrigen Zerfall und Pyopneumothorax dar, er betraf eine Wöchnerin; nur dieser endete lethal. Hervorzuheben ist, *dass in allen 3 Fällen der ohnehin bereits spärliche Eiweissgehalt des Harnes während der Dauer des Ikterus vollständig ausblieb, um später wiederzukehren*; dabei war die Diurese in einem Falle reichlich, bei den übrigen spärlich. *Zunahme des Milzvolums* liess sich in 3 Fällen von Typhoid und zwar immer erst gegen das Ende desselben unter gleichzeitigen Fiebererscheinungen und Abnahme der Diurese nachweisen. Eine anderweitige Localisation war gleichzeitig nicht aufzufinden. Die Wiederabnahme der Milz erfolgte nach 4—5 Tagen.

Blutungen aus der Nase kamen in 4 Fällen vor und betrafen meistens junge kräftige Individuen, wiederholten sich durch 2—5 Tage, der übrige Verlauf war jedesmal schwer, immer Delirien vorhanden. Nur einer der Fälle endete lethal. Zu erwähnen ist hier, dass wir in Fällen ohne Typhoid häufig am 2.—3. Tage Epistaxis beobachteten, während der übrige Verlauf gleichzeitig ein günstiger war und jedesmal Genesung ohne weitere Zwischenfälle erfolgte.

Metrorrhagien ausserhalb der normalen Menstruationsepoche sind nur in 4 Fällen (6553, 7258, 7366, 8560) eingetreten. Sie dauerten 1—3 Tage, waren sehr profus; begannen (bei spärlicher Diurese) am 5.—10. Tage; die Fälle boten gleichzeitig anderweitige, meistens schwere Complicationen (Diphtheritis, Pneumonie, Trismus, papulöses Exanthem) dar und endeten sämmtlich lethal. — Die Section ergab niemals diphtheritische Zerstörung des Endometrium, blos Auflockerung der Mucosa. Fälle von Metrorrhagie nach Abortus werden am betreffenden Orte ihre Besprechung finden.

Ekchymosen an den Extremitäten und dem Unterleibe kamen in 4 Fällen, solche in der Conjunctiva bulbi in einem Falle zur Beobachtung.

Cerebrale und nervöse Erscheinungen. — *Sopor* und *Somnolenz* war in allen Fällen vorhanden, bald von grösserer, bald von geringerer Intensität und Dauer, zumeist der Schwere des übrigen Verlaufes entsprechend. In den Tabellen haben wir Sopor und Somnolenz nur da hervorgehoben, wenn diese Erscheinung von besonderer Intensität war und es durch keinen äusseren Reiz gelang, die Kranken auch nur vorübergehend in's Bewusstsein zurückzurufen.*) Es finden sich 38 derartige Fälle verzeichnet, welche in Beziehung auf den Verlauf und auf das Verhältniss zur Diurese die grösste Verschiedenheit darboten. Gar keine oder nur spärliche Diurese boten während des soporösen Zustandes die Fälle 6332, 6634, 6984, 6753, 6477, 7753, 6591, 6792, 6659, 6678, 8274, 6685, 6732, 6804, 8300, 8713, 7465, 7486, 6901, 7246, 7253, im Ganzen 21 dar, von denen 15 lethal endeten. Unter den 4 genesenen Kranken befindet sich einer, bei dem die Somnolenz gleichzeitig mit intensivem Ikterus bestand. Die beiden hatten das Gemeinschaftliche, dass der später eintretende Harn stets frei von Eiweiss war. Bei den übrigen 17 Fällen (6253, 6446, 6456, 7764, 6274, 6721, 6722, 8145, 8256, 8340, 7059, 7006, 7658, 7501, 8005, 7977, 7076) war die Diurese bereits einige Tage vor Aufhören der schweren soporösen Erscheinungen eine reichliche, der Eiweissgehalt zumeist bereits geschwunden. In einzelnen dieser Fälle war sogar schon reichliche Diurese vorhanden, ehe die Somnolenz auftrat; man vergleiche den Fall 8145, der vom 4.—9. Tage tiefe Somnolenz, aber bereits am 3. Tage Diurese, am 4. 2 Pfd., am 5. und 6. schon je 4 Pfd., am 7. 5 Pfd. ohne Albumen darbot. Ebenso war z. B. bei dem Kranken 6446 vom 5.—11. Somnolenz mit Delirien vorhanden und betrug die Harnmenge am 4. 1 Pfd. (sp. Gew. 1·021), vom 5.—11. zwischen 2—9 Pfd. ohne jeden Eiweissgehalt u. s. w. — Von dieser zweiten Reihe unserer Kranken starben nur 4, die übrigen genasen nach kürzerer oder längerer Dauer. Die Todesfälle erfolgten sämmtlich erst in den letzten Tagen der 2. Woche, nachdem der Eiweissgehalt des Harnes gänzlich geschwunden oder sehr verringert war. — Es bedarf keiner weiteren Ausführung, um nachzuweisen, *dass der tiefe Sopor* **keineswegs allein** *von einer Suppression des Harnes bedingt,*

*) Nicht einbezogen ist natürlich der dem Tode jedesmal mehr oder weniger lange vorausgehende komatöse Zustand.

also nicht rein urämischen Ursprunges sei; in $^4/_7$ der Fälle fällt er wohl mit spärlicher Diurese oder Anurie zusammen, bei $^3/_7$ dagegen ist das Gegentheil der Fall.

Delirien kamen in 19 Fällen zur Beobachtung*), mehr oder minder heftig, meist musitirend, zuweilen furibund. — Harnsuppression oder geringe Diurese bestand gleichzeitig in 11 Fällen (6949, 7246, 7460, 7569, 7615, 7764, 7949, 8230, 8567, 6332, 6742) und in einem Falle (6804) sank während der Delirien die früher reichlichere Diurese auf ein geringeres Mass; von diesen 12 Kranken starben 9. Bei den übrigen 7 Kranken war während, und zum Theile schon längere Zeit vor Eintritt der Delirien die Harnsecretion eine reichliche (6536, 7000, 7517, 8063, 8642, 6253, 6446); von diesen endete kein einziger mit dem Tode. Es lässt sich demnach auch behaupten, *dass man keine unbedingte Abhängigkeit der Delirien von der Harnsuppression annehmen kann.* Es ist hervorzuheben, dass in denjenigen Fällen, wo heftige Delirien neben reichlicher Diurese bestanden, keine gleichzeitige schwere Complication vorhanden war (z. B. Pneumonie, Parotitis), welche ihrerseits zur Erklärung herangezogen werden könnte. Unter allen Fällen mit Delirien fand sich endlich nur einer, welcher charakteristischen Acetongeruch des Exhalates und Harnes darbot. Die Delirien stellten sich meistens zwischen dem 4.—7., zweimal am 8. und einmal am 10. Tage der Krankheit ein; ihre Dauer betrug durchschnittlich 2—4, einmal 6 Tage. In einem Falle dauerten sie vom 2.—4. Tage. Je später sie eintraten, desto günstiger war der Verlauf. Es sei hier erwähnt, dass ihr Zustandekommen, wie jenes des Sopor und anderer Hirnerscheinungen, keineswegs auf Rechnung der Medication zu setzen war, indem dieselben meistens bereits in eine Periode fielen, wo das stimulirende Verfahren schon längst einer expectativen Behandlung Platz gemacht hatte.

Störungen der Motilität. Blasenparalyse kam überaus häufig vor. Wir beobachteten dieselbe in ein- bis mehrtägiger Dauer bei 42, also dem 4. Theile der mit Harnsecretion einhergehenden Typhoide, ausserdem aber in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen es nicht zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam. Das Unvermögen, die Blase zu entleeren, beruhte hier nicht etwa in der blossen Trübung des Bewusstseins, auch nicht in einer krampfhaften Contraction des Sphinkters, wie wir solche gar häufig zur Zeit der Anurie (am ausgesprochensten im asphyktischen Stadium) mittelst des Katheters nach-

---

*) Buhl macht auf die Seltenheit der Delirien und Kopfschmerzen aufmerksam.

weisen konnten, sondern es war in der That der Tonus der Blasenmusculatur herabgesetzt, so dass durch den mit Leichtigkeit in die Blase gleitenden Katheter der Harn nur langsam abfloss, vor der Mündung des letzteren meistens keinen Bogen machte und oft mit äusserem Drucke auf die Bauchdecken nachgeholfen werden musste. Eben diese Fälle waren es auch, bei denen wir meistens eine reichliche Harnsecretion beobachteten, so dass das mit einem Male entleerte Harnquantum zuweilen 2—3 Pfunde betrug. In wenigen Fällen trat die Blasenparalyse nach schon längere Zeit bestehender Diurese zu einer Zeit ein, wo das übrige Befinden bereits ein normales genannt werden konnte. In den meisten Fällen hielt die Blasenparalyse bis um den 6.—8. Tag an, in 3 Fällen bis zum 11. und in einem bis zum 21. Tage (Aceton).

Enuresis kam selten allein, meistens während der Dauer der Blasenparalyse (im Ganzen in 6 Fällen) vor und dauerte nie über 2 Tage. Eine bestimmte prognostische Bedeutung liess sich weder für die eine, noch die andere dieser Erscheinungen auffinden.

Lähmung der Zunge und des Velum (der Gaumenmuskeln) sahen wir nur in einem Falle (6889), mit schwerer Störung der Deglutition einhergehend, am 6. Tage bei gleichzeitiger Blasenparalyse auftreten, worauf der Tod nach weiteren 24 Stunden erfolgte.

Trismus kam 3mal zur Beobachtung; einmal bei länger bestehender Blasenparalyse am 9. Tage, worauf bald der Tod eintrat (6732); einmal vom 5.—7. Tage bei Blasenparalyse und spärlicher Diurese, wozu sich zuletzt eine lethal ablaufende Pneumonie gesellte (7258); einmal endlich am 11. Tage, während der Reconvalescenz, nachdem bereits durch 4 Tage sehr reichliche Diurese (täglich 4—5 Pfd.) und seit 3 Tagen keine Albuminurie vorhanden war (9053); in diesem Falle kam es ganz unerwartet bei einem kräftigen, 24jährigen Manne zum Collapsus; es stellte sich Trismus und nach wenigen Stunden der Tod ein. (Die Section ergab keine makroskopische Veränderung.) Sollen wir demnach dem Trismus eine prognostische Bedeutung zuerkennen, so muss diese nach den obigen Erfahrungen eine sehr traurige sein.

Allgemeine *Convulsionen* mit Schwund des Bewusstseins traten mit Ausschluss zweier Fälle, bei denen sie auf eine früher bestandene Epilepsie bezogen werden konnten (6528 und 7096, beides Fälle ohne Typhoid, mit Wiederkehr der Diurese am 3. Tage, Convulsionen am 4. resp. 5. Tage, Ausgang in Genesung) bei 10 Kranken auf (6183, 6315, 6372, 7176, 7306, 7342, 7400, 7498, 7658, 8421). Bei *drei* dieser Kranken bestand *Anurie* bis zum Tode, der im Anfalle,

nach ca. halbstündiger Dauer desselben, bei zweien am 5., bei einem am 7. Tage erfolgte. Bei *einem* Kranken (8421) kamen *am 2. Tage 6 convulsivische Anfälle* (klonische Krämpfe) mit Schwund des Bewusstseins, Schaum vor dem Munde, Myose, Cyanose vor. An demselben Tage stellte sich die Diurese (1 Pfd. mit spärlichem Eiweissgehalte) ein; das specifische Gewicht betrug am nächsten Tage bereits 1017; die Diurese nahm bis zum 4. Tage bei allgemeiner Euphorie stetig bis auf 3 Pfd. zu, am 5. Tage wieder ab; am 6. Tage erfolgte neuerdings Collapsus, am 10. der Tod ohne Wiederholung der Convulsionen. — Ein anderer Kranke (7168) bot bereits am Abende des 2. Tages eine spärliche Diurese dar (Alb., Blut), welche später wieder ausblieb, worauf unter neuerlichem Collapsus am 4. Tage klonische Krämpfe in zerstreuten Muskelgruppen, namentlich den Beugern der Vorderarme und den Nackenmuskeln eintraten, die bei Schlagen auf die Muskelbäuche vorübergehend heftiger wurden (Reaction gegen den inducirten Strom normal); dabei stertoröses Athmen, Schwund des Bewusstseins und Tod im Anfalle. Aehnlich war der Verlauf bei dem Kranken 7342, woselbst am 4. Tage eiweissreicher Harn auftrat; dann neuerdings Anurie, am 6. Convulsionen und Tod. — Die Kranke 6183 bietet nach überstandenem schweren Choleraanfalle am 4. Tage den ersten, eiweissreichen Harn dar. Die Harnmenge beträgt am 5.—7. Tage je 1 Pfd.; am 8., 9. neuerdings Anurie, am 9. allgemeine epileptiforme Convulsionen, am folgenden Tage Tod (vom 4.—8. *Menstruation!*). — Die drei übrigen Kranken wurden erst nach *mehrtägiger reichlicher* Diurese von Convulsionen befallen, einer derselben starb, zwei genasen. Der tödtliche Ausgang betraf die Kranke 7306, bei welcher nach Beginn der eiweissreichen Diurese am 4. Tage die letztere stetig zunahm, am 7. bereits 2 Pfd. (ohne Alb.), am 8. 3 Pfd., am 9. 4 Pfd. ohne Alb. betrug; (am 5. Menstruation!) Am 8. und 9. vollkommene Euphorie, guter Appetit, reine Zunge, klares Bewusstsein, weder Diarrhöe noch Erbrechen. Am 9. plötzlich, ohne Vorboten, ein halbstündiger Anfall von allgemeinen epileptiformen Convulsionen mit Schwund des Bewusstseins und Tod im Anfalle. (*Section:* Oedema cerebri; Nieren normal).

Von den beiden Genesenen hat der eine (7658) vom 5. Tage an eiweissreichen Harn, vom 8. an täglich 4—5 Pfd. Harnes, vom 10. kein Album. Bis zum 9. Somnolenz; vom 10. an vollkommenes Wohlbefinden, reine, feuchte Zunge, blasse Conjunctivae, Appetit, klares Bewusstsein. Am 12. treten ohne Vorboten plötzlich allgemeine Convulsionen mit Schwund des Bewusstseins und Schaum vor dem Munde,

dabei allgemeiner Cyanose ein und dauern 10 Minuten, darauf binnen 12 Stunden in unregelmässigen Zeiträumen noch 12malige Wiederkehr der gleichen Convulsionen; im Intervall Mattigkeit und Eingenommenheit des Kopfes; im Harne *kein* Eiweiss. Am 13. kein Anfall, am 14. neuerdings viermalige Convulsionen von geringerer Heftigkeit, später rasche Reconvalescenz. — Der Andere (7498) hat nach nicht gar schwerem Choleraanfalle am 3. Tage den ersten und zwar eiweissfreien Harn, am 4. 2 Pfd., am 5. 4 Pfd., am 6. 3 Pfd., am 7. 4 $^1/_2$ Pfd., am 8. früh 3 Pfd. Harnes, 1·014, ohne Alb.; am Vormittage ohne Vorboten allgemeine Convulsionen der beschriebenen Art von 5 Minuten langer Dauer; diese wiederholen sich am Nachmittage noch zweimal; der am Abende entleerte Harn (1 Pfd.) führt gleichfalls *kein* Eiweiss. Dann rasche Reconvalescenz und bei längerer Beobachtung keine Wiederkehr des Anfalles. Mit Ausnahme der schon Eingangs abgesonderten 2 Fälle ist bei keinem der Uebrigen vor der Erkrankung jemals ein convulsivischer Anfall vorgekommen. —

Mit Ausnahme der drei zuletzt beschriebenen Fälle war somit bei allen eine Suppression oder Verminderung der Diurese vorhanden und kann man immerhin die Convulsionen als urämische auffassen. Die geringe Anzahl dieser Fälle bei unserem reichen Beobachtungsmateriale steht in strictem Widerspruche mit der Behauptung jener Autoren, welche (jedesmal ohne bestimmte Zifferangabe) den Tod im convulsivischen Anfalle schlechtweg als ein häufiges Vorkommniss bei länger anhaltender Anurie bezeichnen. Ebensowenig können wir aber dem Ausspruche Griesinger's*) beipflichten, der die Convulsionen ausschliesslich als Folge urämischer Intoxication bezeichnet und ihnen eine absolut lethale Bedeutung beimisst. Bei den 3 letzten der angeführten Fälle kann offenbar von einer urämischen Intoxication keine Rede sein und der Fall 8421 hat zwar allerdings zur Zeit der Anurie Convulsionen gehabt, dieselben jedoch unter Wiederkehr der Diurese um 8 Tage überlebt. Obgleich wir bei Besprechung der Frage, ob das Typhoid als Urämie aufzufassen sei, noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen haben, so können wir doch, auf die angeführten Thatsachen bauend, schon hier den Satz aufstellen:

„*Die im Typhoid oder nach demselben bei Cholerakranken vorkommenden Convulsionen sind möglicherweise in vielen,* **sicher** *aber* **nicht in allen Fällen** *Folge urämischer Intoxication, kommen auch bei reichlicher Diurese und normaler Beschaffenheit des Harnes bei*

*) Infectionskrankheiten, S. 341.

jungen und älteren Individuen vor und geben **keine absolut lethale Prognose.**"

Krämpfe (tonische) der *Flexoren* eines oder beider Vorderarme und Hände kamen *unter den typhoid Erkrankten sechsmal* vor (7528, 7643, 8324, 8538, 8043, 8592); es waren folgende:

P. N. 7528, Weib, Ulc. crur. chron., auf der chirurgischen Abtheilung erkrankt; am selben Tage zur 2. Internabtheilung transferirt, hat seit dem 4. typhoide Symptome, sehr starke Myose; am 5. 3 Unzen eiweissreichen Harnes, dann keine Diurese mehr. Am 5. schmerzhafte Contracturen der beiderseitigen Vorderarmflexoren bei getrübtem Bewusstsein. Reaction gegen den inducirten Strom sowohl in contrahirten Flexoren, als den *nicht gelähmten* Extensoren normal. Daumen und kleiner Finger beigezogen und wie die übrigen Finger in halber Flexion. — Die Contracturen dauern bis wenige Stunden vor dem Tode, welcher am 6. erfolgt.

P. N. 7643, Weib, vom 6. bis 9. in typhoidem Zustande, am 5. den ersten, eiweissreichen Harn, am 6. bereits 1 Pfd., später täglich zwischen 4—6 Pfd. Harnes (Spur von Alb.) absondernd, zeigt vom 7.—9. ganz gleich beschaffene schmerzhafte Contracturen der Flexoren. Ausgang in Genesung.

P. N. 8324, Weib, zeigt bis zum 13. die Zeichen des typhoiden Zustandes; vom 11. an reichlicher Harn, vom 12. kein Alb.; am 15. gleiche Contracturen; am 17. und 18. neuerdings Eiweiss. Ausgang in Genesung.

P. N. 8538, Weib, vom 4.—6. Typhoid, vom 5. an eiweissführende Diurese, vom 9. an reichlicher eiweissfreier Harn; am 10. morbillenähnliches Exanthem; nach Schwinden desselben bei vollkommenem Wohlbefinden. Vom 12.—15. schmerzhafte Contracturen der beschriebenen Art. Genesung.

P. N. 8592, Weib, bis zum 11. Erscheinungen des Typhoid und eiweissführende, bis zum 8. reichliche, von da an mit dem Auftreten einer linksseitigen Parotitis etwas verminderte Diurese; am 10. Urticaria, am 12. bei reichlichem, eiweissfreiem Harne die beschriebenen Contracturen durch 12 Stunden. Am 14. Keratitis parench. Genesung.

P. N. 8043, Weib, vom 4.—11. Typhoid; vom 3. an Diurese; bis zum 11. eiweissführend, am 12. und 13. bei grosser Harnmenge eiweissfrei, am 14. Urticaria und Contracturen (sehr schmerzhaft), dabei Verminderung der Diurese und neuerdings geringer Eiweissgehalt, welcher am 15. verschwindet, am 19. gleichzeitig mit einer linksseitigen Parotitis wieder auftritt und endlich vom 21. vollständig ausbleibt. Am 42. rechtsseitige Parotitis. Genesung.

Ausser diesen Fällen haben wir die beschriebenen Contracturen noch in *drei nicht mit typhoiden Erscheinungen* complicirten Fällen gesehen:

P. N. 8373, Weib, 23 J. alt; schwerer Anfall; am 3. Tage erster Harn, viel Alb, Uroglaucin; am Abende desselben Tages 3 Pfd. Harn, 1·021, viel Alb.; Hyaline Cylinder. 4. Tag 4 Pfd., 1·021, Alb.; Hyaline Cylinder (spärlich). 5. Tag 6 Pfd., 1·018, spärl. Hyaline Cylinder, 6. Tag 7 Pfd., kein Alb., 7. 12 Pfd., 8. 10 Pfd., 9. 6 Pfd., 10. 4 Pfd., 11. 5 Pfd., 1·010; seit dem 3. Tage vollständige Euphorie, 12. Tag reichlicher Harn, 1·010, kein Alb., heftige Flexorenkrämpfe, 13. 1·010, kein Alb., heftige Flexorenkrämpfe, 14. Reconvalescenz.

P. N. 8521, Weib, 25 J.; schwerer Anfall. Am 4. Tage erster Harn, $^1/_4$ Pfd.,

viel Alb., 1·016, 5. Tag 3/4 Pfd., 1·014, Album., 6. 2 Pfd., 1·021, Spur von Alb.; 7. 5 Pfd., kein Alb., 8. 3 Pfd., 1·010, kein Alb., 9. 5 Pfd., 1·011, Spur von Alb., 10. 4 Pfd., 1·007, kein Alb., 11. 6 Pfd. kein Alb., schmerzhafte Contractur der beiderseitigen Flexoren. (Seit dem 4. Tage vollkommenes Wohlbefinden).

P. N. 9690, Weib, 28 J., Puerpera, seit dem 5. reichliche Diurese; vollständiges Verschwinden des Eiweissgehaltes. Am 11. Tage schmerzhafte Contractur der Flexoren.

Resumiren wir das von uns rücksichtlich dieser Contracturen Beobachtete, so ergibt sich, dass dieselben durchwegs Weiber im Alter zwischen 20—40 Jahren betrafen, dass sie, mit Ausnahme eines einzigen Falles, stets erst zwischen dem 7.—15. Tage, längst nach eingetretener Reconvalescenz und nach mehrtägigem Bestande einer eiweissfreien, besonders reichlichen Diurese ohne Vorboten und ohne Störung des Allgemeinbefindens zu Stande kamen; dass sie je 1—3 Tage lang anhielten, mit heftigen Schmerzen in den contrahirten Muskeln verbunden waren, sich stets auf die Flexoren der Vorderarme beschränkten. Ueber den contrahirten Muskeln war die Temperatur constant etwas erhöht (0·5—1° C.); eine geringe Streckung bei kräftigem Willen in der Regel ausführbar, die Reaction gegen den inducirten Strom (ein constanter stand nicht zur Verfügung) über den Streckern normal, über den Beugern an Intensität etwas gesteigert. Im Uebrigen niemals Erscheinungen gestörter Hirn- oder Rückenmarksfunction. Bei allen Fällen war der Choleraanfall ein sehr schwerer gewesen; die Reconvalescenz dagegen meistens eine rasche. Nur der eine Fall, bei welchem frühzeitig, schon am 5. Tage, die Contracturen bei noch spärlicher eiweissreicher, später gänzlich sistirter Diurese beobachtet worden waren, endete mit dem Tode.

Obgleich nach der vorausgeschickten Beschreibung ein weiterer Zweifel über die Art der Functionsstörung (Contractur der Flexoren und nicht Paralyse der Strecker) ungerechtfertigt erscheinen dürfte, so halten wir es doch für angemessen, die gegentheilige Ansicht von Goldbaum anzuführen. Dieser bezeichnet die fragliche Affection, welche seiner Beschreibung nach mit der von uns beobachteten ganz identisch ist, als „Lähmung der Extensoren", bei welcher die Finger eine der bei Bleilähmung beobachteten analoge Stellung einnahmen und mit Leichtigkeit in die normale Lage gebracht werden konnten. Im Jahre 1855 hatte er blos 4, 1866 blos einen Fall beobachtet; bei dem letzteren sei eine Lähmung der Flexoren dagewesen. Wir können nur constatiren, dass in unseren Fällen die Antagonisten niemals *gänzlich* erschlafft und dem Willenseinflusse entzogen waren, dass ferner die Contractur eine schmerzhafte war und sich bei Versuchen der passiven

Reposition die Schmerzempfindung in den Muskelbäuchen steigerte. Man wird ferner ersehen haben, dass wir weder zwischen dem Choleraanfalle selbst, noch zwischen der Sistirung der Diurese und dem Typhoid einerseits und den fraglichen Contracturen anderseits ein Verbindungsglied auffinden konnten. Wenn wir dennoch für die letzteren einen *centralen Ursprung* ansprechen, so geschieht dies, abgesehen von dem an und für sich nicht entscheidenden elektromusculären Verhalten, namentlich in Erwägung des Umstandes, dass wir in einem gleichen Zeitpunkte der Krankheit bei anderen Fällen eine Reihe anderweitiger (zum Theile bereits beschriebener) motorischer Functionsstörungen des Nervensystemes von unzweifelhaft cerebralem oder spinalem Ursprunge und dem Wesen nach von den beschriebenen Contracturen nur durch das grössere ergriffene Terrain oder die stärkere Intensität verschieden, beobachtet haben. Ein weiteres Eingehen auf diesen Gegenstand wird erst bei der Besprechung des Verhältnisses zwischen Cholera und Urämie angemessen sein.

Ein Fall von *Contractur der beiderseitigen Extensoren*, bei der Kranken N. P. 8170, am 16. Tage, nach nicht gar reichlicher aber bereits eiweissfreier Diurese, mit Wiederkehr des Albumin eintretend, zeigte im Verlaufe keine Verschiedenheit von den Fällen mit Flexorenkrämpfen.

Hier sei ferner des Umstandes Erwähnung gethan, dass wir unter den Nachkrankheiten der Cholera keinen einzigen Fall von irgend einer Paralyse beobachtet haben, man wollte denn eine unzweifelhaft in Folge von Parotisvereiterung entstandene Facialislähmung hier einrechnen. Während des Verlaufes des Choleraprocesses kam uns dagegen ein schon oben erwähnter Fall von Lähmung der Zunge und des Velum vor.

Zwerchfellkrämpfe (Singultus) kamen überaus häufig auf der Höhe des Choleraanfalles sowohl als während des Typhoides und selbst nach Ablauf des letzteren vor und standen weder zu den übrigen gleichzeitigen Erscheinungen noch zu dem Verlaufe und Ausgange in einer nachweisbaren Wechselbeziehung.

Exantheme. Wenn auch die Beschreibung des Choleraexanthemes von Reinhard und Leubuscher eine derart vollendete ist, dass seitdem nur wenig Neues hinzugefügt werden konnte, so bewegen sich doch die späteren Beobachter innerhalb des von den genannten Forschern Gegebenen in derartigen oft schroffen Widersprüchen, dass eine Revision dieses Gegenstandes an der Hand eigener und hinlänglich zahlreicher Beobachtungen immerhin gestattet erscheinen mag. Es kann nicht auffallen, wenn einzelne Autoren die Mehrzahl der Exan-

theme in einen bestimmten Zeitraum (die 2. Hälfte) der Epidemie verlegen (Dietl, Haller, Thore, Hörbye), andere von einem derartigen Unterschiede keine Erwähnung thun; wenn ferner die Angaben über die Häufigkeit des Exanthems in einer Scala differiren, deren Endpunkte Haller mit 1 pCt. und Meyer mit 46·3 pCt. bilden (darunter Joseph mit 11·5, Reinhard und Leubuscher 6·6, Winge 1·5 pCt.), indem das Auftreten der Epidemie einerseits, und die Menge der gesammten Beobachtungen jedes Autors anderseits hier von wesentlich änderndem Einflusse sind. Aber befremden muss es, wenn von Einigen z. B. der Satz ausgesprochen wird, dass mit dem Auftreten des Exanthemes eine Remission sämmtlicher Allgemeinerscheinungen beobachtet werde oder wenigstens kein Eruptionsfieber vorhanden sei (Hirsch), während andere die Eruption von Fieberbewegungen begleitet sehen (Güterbogk); dass die Angaben über die prognostische Bedeutung schwanken und sowohl auf die gleichzeitigen, den Verlauf doch so wesentlich modificirenden Complicationen als auf die gleichzeitigen Veränderungen in der Harnausscheidung geringe Aufmerksamkeit verwendet wurde, da man doch das Exanthem als Theilerscheinung des Typhoides und dieses als Urämie aufzufassen pflegt und sogar versucht hat, das Zustandekommen der Efflorescenzen aus dem durch die Harnstoffausscheidung auf die Haut geübten Reize zu erklären (Drasche). Wir können hier unsere Verwunderung über die Bemerkung eines sehr geschätzten Forschers nicht unterdrücken, dass das Choleraexanthem bei dunkler Haut wohl oft übersehen werde, da einmal „The bronzed skin" in Mitteleuropa wohl nur zu den seltenen pathologischen Vorkommnissen gehört, da ferner das häufigste der Exantheme, die Urticaria sich ausser der Farbe auch durch die gesetzte Quaddel bemerkbar macht, und endlich wir zufälligerweise Gelegenheit hatten, an einer Vollblutzigeunerin ein recht reichliches Choleraexanthem durch mehrere Tage zu beobachten.

Wir haben bei 29 Typhoiden, also 2·3 pCt. sämmtlicher Cholerafälle Exantheme verschiedener Art beobachtet, welche vorwaltend bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechtes auftraten, die früher asphyktische Erscheinungen dargeboten hatten.

Der Form nach sahen wir: Urticaria 17mal, Roseola 6mal, Miliaria purulenta 2mal, Macula (morbillenähnlich) 1mal, Ekthyma 1mal, Erysipelas 1mal, Herpes labialis 1mal. Ausserdem kam noch bei nicht in das Typhoid übergehenden Fällen: 2mal Roseola (sehr livid), 1mal Herpes labialis und nur 1mal Miliaria crystallina vor.

Sämmtliche Fälle von Urticaria und Roseola begannen mit einem mässigen Eruptionsfieber (39—40° C.), auf welches bald diffuse oder fleckige Röthe am Gaumen und Rachen, Zungenbelag und meistens ein diffuses Erythem der zuerst ergriffenen Hautstellen (Gesicht, Oberextremitäten, später Brust u. s. w.) folgte. Erst nach ca. 12 Stunden hatte sich ein Fleckenexanthem differenzirt, innerhalb dessen sich dann Quaddeln erhoben oder nicht. Nach 2—3 Tagen erblassten die Efflorescenzen und hinterliessen nur selten eine nennenswerthe Abschuppung. Auf der Höhe des Exanthems zeigte das Allgemeinbefinden keine Besserung, welche erst nach Schwinden desselben einzutreten pflegte. Die Dauer der Efflorescenzen belief sich durchschnittlich auf 4—6 Tage.

Urticaria stellte sich in den allermeisten Fällen am 11. Tage, sonst zwischen dem 9.—14. Tage ein. Bei 11 Fällen bestand bereits früher sehr reichliche Diurese oder trat zugleich mit dem Exanthem auf, während der früher bereits geschwundene oder sehr verminderte Eiweissgehalt mit dem Eintritte des Exanthems sich vorübergehend wieder einstellte oder vermehrte (letzteres selbst bei gleichzeitig vermehrter Diurese). Trat, wie dies in einigen Fällen stattfand, gleichzeitig mit der Urticaria oder während des Bestandes der letzteren eine Parotitis auf, so waren die begleitenden Fieberbewegungen weit heftiger und wurde gleichzeitige Verminderung der Harnmenge beobachtet. — Von sämmtlichen Fällen, bei denen es zur Entwickelung der Urticaria kam, *starben vier*, also 22 pCt., nämlich die Kranken 6319, 7292, 7914, 9409. Bei zweien derselben (6319 und 7914) trat auf der Höhe des Exanthemes plötzlich Collapsus, Schwund des Bewusstseins und bald darauf der Tod ein, ohne dass sich eine gleichzeitige anderweitige Localisation nachweisen liess. Bei beiden war Wiederkehr der Albuminurie beobachtet worden. Von den beiden Anderen starb die eine (7292) an Marasmus in Folge einer nach Parotitis eingetretenen langwierigen Eiterung, die andere nach $2\frac{1}{2}$ Monaten an purulenter interstitieller Nephritis.

Roseola, in 6 Fällen zur Beobachtung kommend, trat durchwegs nur bei solchen Fällen ein, welche eine spärliche oder nur mässige Diurese darboten. Nur bei 3 derselben war der Eiweissgehalt bereits verschwunden. Die Fälle verliefen im Allgemeinen schwerer als jene mit Urticaria; der Ausschlag trat früher und zwar zwischen dem 4.—12. Tage auf und war von geringer Desquamation gefolgt. Die Florition dauerte 2—4 Tage. Sämmtliche Fälle genasen, nur einer derselben bot als Complication Pneumonie und Convulsionen dar.

Morbillenähnliches Exanthem mit starker Röthung des Gaumens und der Conjunctivae zeigte ein 45jähriges Individuum am 10. Krankheitstage (8538). Bei demselben wurden auch Flexorenkrämpfe beobachtet.

Miliaria purulenta kam bei einer Wöchnerin und bei einem 16jährigen Knaben (6539 und 7553) vor. *Beide starben*, der Knabe an Pneumonie, die Frau an einer solchen, in deren Verlaufe sich Vomicae und Pyopneumothorax entwickelt hatten. Im ersteren Falle entwickelten sich die Efflorescenzen am 5., dem Todestage; bei der Wöchnerin dagegen erst am 10. Tage nach mehrtägiger reichlicher, eiweissfreier Diurese, worauf sie nach 6 Tagen abtrockneten und mit Rücklassung von Pigmentflecken verschwanden, während die Pneumonie erst nach 26 Tagen zum Tode führte.

Ekthyma kam einmal bei spärlicher, jedoch eiweissfreier Diurese am 9. Tage vor und war der Vorläufer rascher Reconvalescenz.

Herpes labialis bot eine 22jährige Wöchnerin am 4. Tage bei noch bestehender Anurie dar (6538). Sie starb an demselben Tage.

Erysipelas faciei wurde gleichfalls nur einmal und zwar bei einem 26jährigen Frauenzimmer (6560) vom 6.—15. Tage bei spärlicher eiweissführender Diurese und schweren allgemeinen Fiebererscheinungen beobachtet. Diphtheritis der Genitalien mit Blutungen und Pneumonie hatten am 20. *den Tod* zur Folge.

Anhangsweise sei erwähnt, dass von 2 Kranken, welche sonst keine als typhoid zu deutenden Erscheinungen darboten, eine vor Wiedereintritt der Diurese schon am 3. Tage (6879) und die andere gleichfalls am 3. Tage, aber nachdem bereits eiweissfreier Harn ausgesondert wurde (6178), ein über den ganzen Körper verbreitetes, ohne Fieberbewegung auftretendes Roseolaexanthem von 2tägiger Dauer zeigte; und ausserdem noch einmal am 3. Tage Herpes labialis, einmal am 12. Tage Miliaria crystallina (Sudamina) beobachtet wurden. Letzteres heben wir deshalb hervor, weil es uns auffiel, die fraglichen Efflorescenzen sonst bei keinem der mitunter so massenhaft transpirirenden Kranken beobachtet zu haben.

Sollen wir in Kürze das Resultat unserer Beobachtungen über die Choleraexantheme zusammenfassen, so lautet dasselbe in folgender Weise:

„*Die Choleraexantheme kamen ebenso häufig in der ersten wie in der zweiten Hälfte der Epidemie, aber ungleich häufiger bei Weibern vor. Sie waren in der Regel von Fiebererscheinungen und oft von Wiederkehr der Albuminurie begleitet, traten meistens nach längerem Bestande reichlicher Diurese auf und liessen eine prognostische Bedeutung nicht erkennen. War der Allgemeinzustand der Kranken beim Eintritte des Exanthemes bereits ein befriedigender, so genasen dieselben. Waren aber schwerere Complicationen vorhanden, so ging das Auftreten des Exanthemes mit einer merkbaren Verschlimmerung einher. Alle Fälle aber hatten zuvor einen schweren, asphyktischen Anfall dargeboten.*“

Parotitis wurde von uns in 12 Fällen im Verlaufe eines mehr oder minder schweren Typhoides und zweimal in solchen Fällen beobachtet, welche zuvor keine als Typhoid zu deutenden Erscheinungen

darboten, im Ganzen somit 14mal, d. i. in 1·3 pCt. sämmtlicher Fälle. Von den 14 Fällen endeten 5, also der 3. Theil lethal. — Auch über diesen Krankheitsprocess divergiren die Autoren, indem die Einen demselben eine günstige Bedeutung zumessen, weil der einzige von ihnen beobachtete Fall genas (Thore, Schneller, Meyer); der Andere aber eine ungünstige, weil von 3 Fällen 2 starben (Müller). Mit Ausnahme der Angabe, dass Parotitis zwischen dem 5.—17. Tage einzutreten pflege (Goldbaum), finden wir über ihr Verhältniss zu anderen Complicationen und zur Diurese, dann über die Todesursache in den lethalen Fällen und über den sonstigen Einfluss auf den Verlauf keine weiteren Nachweise. Es sei deshalb gestattet, unsere Fälle in dieser Richtung zu analysiren.

In der Hälfte der Fälle ging, wie auch Griesinger und Goldbaum bemerken, dem Auftreten der Parotitis ein protrahirtes Reactionsstadium und in allen Fällen ein langsam verlaufendes Typhoid voraus. — In 7 Fällen war die Diurese bis zum Eintritte der Parotitis eine spärliche, in dreien derselben führte sie noch Eiweiss. In einem Falle (7224), in welchem die linksseitige Parotitis schon am 5. Tage sich einstellte, bestand bis zu dem am 6. eintretenden Tode vollständige *Anurie* (Drasche hat niemals Parotitis im „Typhoid ohne Harn" gesehen). In allen übrigen Fällen war die Diurese bereits eine reichliche und meistens auch eiweissfreie.

Das Auftreten der Parotitis fand jedesmal unter heftigen Fieberbewegungen zwischen dem 9.—38. Tage (einmal schon am 4. Tage) statt. Kam es zu beiderseitiger Parotitis (in 4 Fällen), so erfolgte die Erkrankung der 2. Seite in 3 Fällen 4 Tage später, als jene der zuerst ergriffenen, einmal allerdings erst um 33 Tage später (8043). Mit dem Eintritte des Parotitis oder kurz vor demselben liess sich in der Regel eine erhebliche Verminderung der Diurese (bis auf die Hälfte) und Vermehrung oder Wiederkehr des Eiweissgehaltes (dabei Fibrincylinder, aber keine anderen morphotischen Elemente) constatiren. Das spec. Gewicht schwankte innerhalb enger Gränzen und war meist gering (1.010—1.014). Nach mehrtägigem Bestande der Parotitis liessen mit Beginn der Eiterung die Fiebererscheinungen nach und wurde der Harn reichlicher, sein Eiweiss vermindert. Nur selten (2mal) kam es ohne Eiterung zur vollständigen Resorption. Wo dagegen Eiterung eintrat, gewann der phlegmonöse Process meistens rasch eine bedeutende Ausdehnung und erstreckte sich zuweilen nach abwärts bis zur Clavicula, nach rückwärts bis zur Wirbelsäule. Der Durchbruch nach aussen wurde nicht abgewartet, son-

dern stets bei Zeiten die Onkotomie gemacht. Nichts destoweniger erfolgte noch nachträglich nicht selten (4mal) die Perforation in den äusseren Gehörgang. Die langwierige und meistens profuse Eiterung erschöpfte die Betroffenen zusehends und war in zweien der Fälle (7082 und 7292) die nachweisbare Todesveranlassung, welche beim ersteren Falle noch zuletzt zu Pneumonie mit Gangrän führte. — An gangränösem Decubitus mit nachfolgender Pneumonie und Hydrops, bei reichlichem, eiweissfreiem Harne starb eine 26jährige Wöchnerin (7911), bei der sich erst am vorletzten Tage Parotitis einstellte. Von den übrigen 2 Fällen starb ein Weib (7224) noch während der Anurie unter Zunahme der Erscheinungen des Typhoides, und bei einem Weibe (26 J. alt) trat 3 Tage nach Beginn der Parotitis, bei bereits reichlicher, wenig Eiweiss und blos Hyalincylinder führender Diurese ohne nachweisbare Veranlassung Collapsus, Sopor, Tod ein. — Von den Genesenen kamen alle wesentlich herab, obgleich die heftigen Fiebererscheinungen nur wenige Tage währten, und der Verlauf war ein äusserst protrahirter (zwischen 16—50 Tagen, im Durchschnitte 25 Tage*). Nachweisbare *Zunahme der Milz* in den ersten Tagen fand nur in einem Falle (7627) statt. — Die meisten der Fälle zeigten noch sonstige Complicationen (Pneumonie, Urticaria, Contracturen). In einem Falle (8043) ging dem Auftreten der Parotitis eine *eitrige Otorrhöe* derselben Seite durch 14 Tage voraus, ohne dass wir eine exacte Diagnose der ursächlichen Störung zu stellen im Stande waren. — Hier sei erwähnt, dass in 6 Fällen ohne Complication einer Parotitis in der 2. Krankheitswoche eine, von mehr oder weniger bedeutenden Gehörstörungen begleitete eitrige Otorrhöe von mehrtägiger Dauer bestand, welche spontan und ohne weitere Folgen rückgängig wurde, deren Quelle wir jedoch anzugeben nicht in der Lage sind.

Bei den Genesenen haben wir nach Parotitis keine üble Folge zurückbleiben gesehen; doch können wir nicht verschweigen, dass uns vor Kurzem eine Frau zur Beobachtung kam, welche nach überstandenem Choleraanfalle im Jahre 1866 eine beiderseitige Parotitis mit nachfolgender langer Eiterung bekommen hatte und seit jener Zeit an Gehörstörung und linksseitiger Facialisparalyse leidet. Wenn nach dem Gesagten der Parotitis eine prognostische Bedeutung zukommt, so ist diese eine *ungünstige*, denn wenn auch 2 Drittheile der Fälle

*) Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass, sobald bei einem Kranken eine derartige Eiterung eintrat, derselbe in ein luftiges, minder belegtes Local übersetzt und für tonische Behandlung nach Möglichkeit Sorge getragen wurde.

nicht lethal abliefen, so war doch eine bedeutende Verschlimmerung sowohl der Fiebererscheinungen als später des Kräftezustandes fast jedesmal nachweisbar, ja wiederholt die Parotitis selbst Ursache des späteren Todes. Niemals dagegen sahen wir das Auftreten der Parotitis unmittelbar von einer Besserung des allgemeinen Befindens gefolgt, so dass es uns unerklärlich ist, wie irgend ein Beobachter von einer kritischen Bedeutung dieses höchst unerwünschten Processes sprechen kann. Am widersinnigsten ist jedenfalls jene Anschauungsweise, welche, die Folgezustände der Cholera (das Typhoid) als ein Ergebniss urämischer Intoxication ansehend, Gutes von einem Processe hofft, der wochenlang nach Wiederbeginn einer reichlichen Diurese eintretend, mit der ursprünglichen Nierenaffection nicht den geringsten Nexus darbietet.

Croup des Rachens trat nur in einem einzigen Falle und zwar bei einem 12jährigen Mädchen (7545) nach 8tägiger tiefer Somnolenz am 9. Tage des Typhoids bei noch spärlicher, auffallend leichter (1007) Diurese ohne Eiweissgehalt, auf und endete nach wenigen Tagen in Genesung.

Phlegmone der Oberlippe und Wange trat bei einem 16jährigen Knaben (7764) am 12. Tage zugleich mit reichlicher eiweissfreier Diurese ein, nachdem bis zu diesem Tage der Harn spärlich gewesen war. — Keine begleitenden Fiebererscheinungen.

Acuter Bronchialkatarrh war ein auffallend häufiges Vorkommniss in den ersten Tagen des Typhoides sowohl als in den ersten Tagen der Reconvalescenz bei solchen Fällen, die nicht in das Typhoid übergingen. Diffuses Rasseln und Pfeifen bei normalem Percussionsschalle, schmerzloser Husten, Anfangs schaumigseröse, später puriforme Sputa hielten durch 4—8 Tage an, um spontan wieder zu verschwinden.

Pneumonie. In gleicher Weise wie von der Parotitis findet man von der dem Choleraprocesse nicht selten nachfolgenden Pneumonie nur vorübergehende Erwähnung. Diese beschränkt sich vorzugsweise darauf, dass die Pneumonie häufig während des Lebens unerkannt bleibe, dass sie stets lethal ablaufe und dass sie in engem Causalnexus mit der Störung der Nierenfunction stehe (Goldbaum), wobei dann zur Beweisführung die Analogie mit dem häufigen Auftreten der Pneumonie bei „Morbus Brightii“ beigebracht wird, ohne dass jedoch genaue oder überhaupt eingehende Angaben über das Verhalten der Nierenaffection resp. Diurese in den von Pneumonie gefolgten

Cholerafällen vorlägen. Er erscheint deshalb nicht überflüssig, den letzteren Umstand einer Untersuchung zu unterwerfen.

Wir wählen zum Gegenstande der letzteren begreiflicherweise nur die croupöse Form der Pneumonie. Diese war jedesmal schon im Leben von nicht zu übersehenden Symptomen begleitet, während die in den ersten Tagen bei grosser Prostration zuweilen eintretende hypostatische Pneumonie im Leben mitunter keine andere Veränderung als dichtere Rasselgeräusche über den Unterlappen, mitunter nicht einmal diese darbot und zuweilen als unerwarteter Befund erst in der Leiche beobachtet wurde. Indem wir diese Scheidung vornehmen, haben wir den Umstand im Auge, dass nur die erstere der beiden Formen möglicherweise in einen Zusammenhang mit einer urämischen Intoxication gebracht werden könnte, während die letztere, schon wegen ihrer geringen räumlichen Ausdehnung von minderer klinischer Bedeutung, zur Erklärung ihrer Entstehung gewiss ganz andere Momente als die Suppression der Diurese erheischt.

Wir haben im Ganzen 18 Fälle von Pneumonie der erwähnten Art beobachtet, von denen 12, also 66 pCt. mit dem Tode abliefen. Unter den Kranken befanden sich 14 Weiber und 4 Männer, das Alter derselben schwankte zwischen 14—71 Jahren (im Mittel 32 J.). Die ersten Erscheinungen der Pneumonie wurden in einem Falle am 4., in vieren am 5., in fünf Fällen am 7., zweimal am 10., einmal am 11., einmal am 15., dreimal am 17. und einmal am 26. Tage beobachtet. Dieser letzte Fall ist jedoch darum von den übrigen auszuscheiden, weil alle Ursache vorlag, die Pneumonie (Gangrän) in demselben nicht als selbstständig entstanden, sondern durch eine mit Gangrän endigende Parotitis (wahrscheinlich auf dem Wege der Embolie) veranlasst aufzufassen. Es waren ferner 10mal die rechte, 6mal die linke, zweimal beide Lungen Gegenstand der Localisation. In 12 Fällen war die Diurese bis zum Eintritte der Pneumonie eine mässige (ca. 2 Pfd. täglich) oder spärliche (einige Unzen bis 1 $^1/_2$ Pfd.) und führte in 11 von diesen Fällen neben spärlichen Fibrincylindern noch einiges Eiweiss. Von diesen 12 Fällen, in denen somit an eine Fortdauer der Nierenaffection bis zum Eintritte der Pneumonie gedacht werden kann, starben 8, also 2 Drittheile. In den sechs übrigen Fällen betrug die Diurese durch mehrere Tage von dem Eintritte der Localisation bereits 3—5 Pfd. täglich und war der Eiweissgehalt, so wie die Fibrin- und Epithelcylinder gänzlich geschwunden. Der reichliche, klare, blasse Harn hatte ein mittleres, selbst hohes specifisches Gewicht (1014—1035), so dass an eine vorausgegangene

genügende, ja reichliche Harnstoffausscheidung gedacht werden kann, und bot in mehreren Fällen die gemeinsame Eigenthümlichkeit dar, dass sich beim Zusatze von Mineralsäuren (HCl, NO_5) blauer Farbstoff abspaltete. Von diesen nach vollständigem, mehrtägigem Ablaufe der Nierenaffection und bei Ausschluss einer Retention des Harnstoffes zur Beobachtung gekommenen Pneumonien führten noch 4, also wieder 2 Drittheile zum Tode.

Das Auftreten der Pneumonie geschah unter sehr heftigen Fieberbewegungen (Puls 120—132, Temp. 40—41·5°), unter constanter Wiederabnahme der Harnmenge und fast jedesmaligem Wiedereintritte der Albuminurie, dabei zuweilen Fibrincylinder ohne andere morphotische Elemente. Diese Veränderungen in der Harnausscheidung können begreiflicherweise nicht mit der früher bestandenen Nierenaffection oder einer Wiederkehr derselben in Zusammenhang gebracht werden, einmal weil der Harn nicht die entsprechenden pathischen Formelemente darbot und dann, weil gleiche Erscheinungen den Beginn einer jeden idiopathischen Pneumonie zu begleiten pflegen. Es ist uns vielmehr aufgefallen, dass bei einer grösseren Anzahl unserer Fälle schon am 2.—3. Tage der Pneumonie die Harnmenge neuerdings eine bedeutende Zunahme (bis 5 Pfd., einmal 10 Pfd. bei 1·010 specifischen Gewichtes bei der Kranken 6168) darbot und selbst das vor der Localisation gelassene Harnquantum übertraf. Doch fehlte auch in diesen Fällen die vorübergehende Wiederkehr der Albuminurie nur selten. Der weitere Verlauf der Pneumonie liess keinen regelmässigen Typus, ähnlich dem der gewöhnlichen genuinen Pneumonie, erkennen. Das Vorschreiten des Processes dauerte in den günstigen Fällen 4—8 Tage, worauf unter den gewöhnlichen Erscheinungen bei starker und plötzlicher Remission des Fiebers Lösung in den zuerst ergriffenen Partien eintrat. Auffallend war uns das in mehreren Fällen durch einige Tage anhaltende Vorkommen von Krystallen des harnsauren Ammon in dem kurz zuvor gelassenen Harne. — In den lethal ablaufenden Fällen konnte die Todesursache fünfmal in der anhaltenden Harnsuppression (spärliche Diurese bei geringem specifischen Gewichte) gesucht werden. Von den übrigen lethal abgelaufenen Fällen scheinen einmal die ausgebreitete Diphtheritis der Genitalien und die sonstigen Complicationen einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie geübt zu haben (8560). In einem Falle (6554) traten mehrere Tage nach Ablauf der Pneumonie unter Schüttelfrösten die Erscheinungen einer purulenten Nephritis auf, welche bald zum Tode führte (Section). In den übrigen 5 Fällen lag in der Ausbreitung der Lungen-

affection die unmittelbare Todesveranlassung. Zwei von diesen Fällen (6539 und 6659) gingen in Eiterung über; es entwickelten sich grosse Cavernen, welche in einem Falle Durchbruch in den Pleurasack und Pyopneumothorax herbeiführten. Beide Kranken wurden zu Ende hydropisch. — In einem schon bei der Besprechung der Parotitis erwähnten Falle (7082) führte der Ausgang der letzteren in Gangrän in den letzten Tagen durch Embolie zu Pneumonie und diffuser Lungengangrän.

Das Ergebniss unserer Beobachtungen lautet demnach in Kürze: „*Pneumonie, als nicht seltene Nachkrankheit des Choleraprocesses, kommt sowohl bei durch längere Zeit normaler Diurese, als bei theilweiser Suppression des Harnes, und sowohl nach Ablauf der Nierenaffection, als während des Bestandes derselben vor. Es liegt deshalb kein Grund vor, das Zustandekommen der Pneumonie einzig von einer vorhandenen Nierenaffection abzuleiten und die alleinige Ursache, wie das in neuerer Zeit wiederholt geschehen ist, im „Morbus Brightii" zu suchen. — Der Verlauf dieser Pneumonie ist zwar in der Regel ein perniciöser (66 pCt. Mortalität), doch ist sie keineswegs in allen Fällen lethal. Die Todesursache liegt in der Mehrzahl der Fälle nicht in der Ausbreitung des Processes, sondern in den übrigen gleichzeitigen oder vorausgehenden Störungen (Complicationen, Harnretention, Erschöpfung der Körperkräfte).*

Pleuritis. Obgleich wir in einzelnen Fällen Schalldifferenzen an der Thoraxbasis, bei unbestimmten und selbst fehlenden Athmungsgeräuschen an der Seite der Dämpfung durch einen bis mehrere Tage beobachtet haben, so waren wir doch nicht in der Lage, diese Erscheinungen auf pleuritische Ergüsse zu beziehen, weil sie bei dem Abgange gleichzeitiger febriler und subjectiver Erscheinungen und bei dem Vorhandensein eines erheblichen Meteorismus, der in den typhoiden Fällen zur Regel gehörte, eben so gut und wahrscheinlicher auf Rechnung des letzteren gesetzt werden konnten. Zweifellose pleuritische Ergüsse von grösserer Ausdehnung und sonst nicht zu missdeutende Erscheinungen von Pleuritis (Reibegeräusch u. s. w.) haben wir nicht ein einzigesmal beobachtet und auch in der Leiche nicht vorgefunden, und erwähnen dieses Umstandes deshalb, weil bei anderen Epidemien pleuritisches Exsudat zu den nicht seltenen Befunden gehört zu haben scheint (Drasche, Goldbaum).

Perikarditis kam nur in einem Falle und zwar vom 22. Tage an zur Beobachtung und endete mit Genesung (7444). Mangelhafte Notizen über die Beschaffenheit des Harnes machen eine weitere Benützung dieses Falles unstatthaft.

Peritonitis. Bei einem 22jährigen Frauenzimmer (9048) traten 5 Tage nach Ablauf der Erscheinungen des Typhoids und nach bereits reichlicher, seit dem 4. Tage eiweissfreier Diurese (1021—1024) am 11. Tage plötzliche Puls- und Temperatursteigerung und am 12. die Erscheinungen der Peritonitis mit nachweisbarem Exsudate im Douglas'schen Raume ein, welches bis zum 20. Tage wieder vollständig resorbirt war. Das Verhalten des Harnes lässt auch in diesem Falle den Zusammenhang mit der Anfangs vorhandenen Störung in der Nierenfunction mit Bestimmtheit ausschliessen. Es ist hervorzuheben, dass in diesem Falle die Peritonitis ausserhalb der Zeit der normalen Menstruation fiel und deshalb an eine Verwechselung mit Hämatokele uterina nicht gut gedacht werden kann.

Diphtheritis, und zwar der Genitalien, kam nur einmal vor und ist der Fall bei der Besprechung der übrigen Complicationen bereits wiederholt erwähnt worden. Hervorheben wollen wir, dass in diesem Falle die Diurese bis zum Tode eine spärliche (1—1 $^1/_2$ Pfd.) geblieben war, das specifische Gewicht zwischen 1·015—1·020 geschwankt hatte und neben reichlichem Eiweiss Hyalin- und Detritcylinder bis zum Todestage beobachtet wurden.

Ernährungs-Störungen am Bulbus haben wir in 16 Fällen beobachtet und wollen derselben nur summarisch erwähnen, weil wir dem bereits Bekannten nichts hinzuzufügen haben. Es waren drei Fälle von Keratitis parenchym. mit nachfolgenden Cornealgeschwüren, die sämmtlich in Genesung endeten und 13 Fälle von Malacie (Nekrose) der Cornea, *welche sämmtlich lethal abliefen.* In Kürze sei erwähnt, dass diese Ernährungsstörungen sowohl bei reichlicher (7059, 8005) als bei spärlicher Diurese, aber jedesmal bei noch fortdauernder Albuminurie zu Stande kamen. Amaurose und Amblyopie haben wir nicht ein einzigesmal beobachtet.

Wir haben endlich noch eines Vorkommnisses zu erwähnen, welches dadurch bedeutende Wichtigkeit gewinnt, dass es in 6 Fällen zur unmittelbaren Todesursache wurde, ohne dass uns die Leichenschau eine genügende materielle Veränderung nachwies. Es war dies ein nach vorhergehendem Wohlbefinden *plötzlich* und ohne Vorboten *eintretender Collapsus*, dessen wesentlichste Theilerscheinungen in Retardation des Pulses (bis auf 48—60), allmäligem Schwächerwerden (Engerwerden) desselben, plötzlich eintretendem und rasch zunehmendem Sinken der Temperatur in den extremen Theilen (bis auf 31° C.), tiefer Blässe des Gesichtes, Verfall der Gesichtszüge, verlangsamtem Respirium, Myose, später Mydriase und allmäligem Schwund

des Bewusstseins bestanden und unter 10 Fällen 6mal binnen einer bis mehreren Stunden zum Tode führten. Nur in 4 Fällen wurden während der Darreichung reichlicher Gaben von Moschus und Kaffee die bereits auf eine bedrohliche Höhe gediehenen Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge wieder rückgängig und trat ohne Zwischenfälle baldige Genesung ein. Von den fraglichen 10 Fällen boten 8, darunter alle lethalen Fälle, durch längere oder kürzere Zeit typhoide Erscheinungen dar, bei den übrigen beiden (7089 und 7466) waren solche während des ganzen Verlaufes nicht beobachtet worden. Wir lassen vor Allem eine übersichtliche Mittheilung dieser beiden Fälle folgen:

P. N. 7089, Dienstmagd, 19 Jahre alt, am 2. Septb. 5 Uhr Morgens plötzlich erkrankt, am selben Tage um $7\frac{1}{2}$ Uhr Abends im Zustande beginnender Asphyxie (tiefe Cyanose, Aphonie u. s. w.) eingebracht. — Nach einem Dampfbad und Grog Reaction.

2. Tag: Blasenparalyse, erster Harn, 1 Pfd., 1·021, Spur von Alb., Hyaline Cylinder, Puls 80, Temp. normal, Zunge rein, feucht, Conjunct. blass.

3. Tag: Blasenparalyse, klares Bewusstsein; Harn 2 Pfd. 1·018, *kein* Alb., spärlich, Hyaline Cylinder, Puls 70, Temp. normal, 4 Stühle.

In der Nacht vom 3. auf den 4. plötzlicher Collapsus der beschriebenen Art; erst nach 8 Gran Moschus Reaction.

4. Tag: Harn spontan entleert, $1\frac{1}{2}$ Pfd., 1·014, sauer, Album., Uroglaucin, Hyaline Cylinder; Puls 100, Temp. 37·2, Transpirat., 5 Stühle, 1 Erbrechen.

5. Tag: Harn spontan entleert, 1 Pfd., 1·007 (Abends 1·014), Album., Hyaline Cylinder; Puls 80, klein, Temp. 37. 4 Diarrhöen, 1 Erbrechen.

In der Nacht vom 5. auf den 6. plötzlicher Collapsus u. s. w. wie oben.

6. Tag: Blasenparalyse, $\frac{1}{2}$ Pfd. Harnes, 1·010, *kein* Album., Uroglaucin, Puls schnellend, 100, Temp. 37·2, 3 Diarrhöen, kein Erbrechen.

7. Tag: Harn spontan, 2 Unz. Harnes, *kein* Album., reichliche Erdphosphate, Puls kräftig, 100, Temp. normal, 5 Diarrhöen, Kolik.

8. Tag: Harn spontan, 5 Pfd., 1·007, *kein* Album., gelblich, Puls kräftig, 80, Temp. normal, keine Diarrhöe, kein Erbrechen.

9. Tag: Harn spontan, 2 Pfd., 1·010, *kein* Album., Gallenfarbstoff; Ikterus, Puls kräftig, 76, Temp. normal, keine Diarrhöe, kein Erbrechen, Epistaxis.

10. Tag: Harn spontan, 4 Pfd., 1·014, *kein* Album., Gallenfarbstoff; Ikterus, Puls kräftig, 76, Temp. normal, keine Diarrhöe.

11. Tag: Harn spontan, 5 Pfd., 1·014, *kein* Album., kein Gallenfarbstoff; Ikterus nimmt ab, Puls 76, Temp. normal, keine Diarrhöe.

12. Tag: Reconvalescent.

P. N. 7466, Wärterin, 40 J. alt, am 8. Sept. 3 Uhr Nachmittags im Krankenzimmer plötzlich von Erbrechen und Diarrhöe ergriffen. Zunahme des Collapsus bis gegen 8 Uhr Abends. Dampfbad, Grog. — In der Nacht Reaction und reichliche Transpiration.

2. Tag: kein Harn, Puls kräftig, 80, Temp. fast normal, keine Diarrhöe, kein Erbrechen.

3. Tag: kein Harn, Puls kräftig, 76, Temp. fast normal, keine Diarrhöe, kein Erbrechen.

4. Tag: mittelst des Katheters einige Tropfen eiweissfreien Harnes, 25 Diarrhöen, ein Erbrechen, Puls klein, 100, Temp. 37·0, Conjunct. blass.

5. Tag: $^1/_4$ Pfd. sedim. Harnes, $\frac{\text{Früh } 1\cdot032}{\text{Abends } 1\cdot028}$, Alb., Hyaline Cylinder, Detritcyl., Urate, Puls 100, Temp. normal, 6 Diarrhöen, 2 Erbrechen.

6. Tag: $^1/_4$ Pfd. sedim. Harnes, 1·028, Alb., Hyaline Cylinder, Detritcyl., Urate, Puls kräftig 100, Temp. normal, 2 Diarrhöen, kein Erbrechen.

7. Tag: $^1/_4$ Pfd. sedim. Harnes, 1·028, Alb., Hyaline Cylinder, Detritcyl., harnsaures Ammon, Puls kräftig 70, Temp. normal, 9 Diarrhöen, kein Erbrechen.

8. Tag: $^1/_4$ Pfd. sedim. Harnes, 1·028, Alb., Hyaline Cylinder, Detritcyl., harnsaures Ammon, Puls klein 70, arrhythmisch, kühl, 7 Diarrhöen, 6 Erbrechen.

Im Laufe des Tages Collapsus der beschriebenen Art; von 8 Uhr Morgens bis zum folgenden Tage kein Harn. Nach wiederholten (zum Theile erbrochenen) Gaben von Moschus und Aether Reaction, nachdem äussere Reize ohne Erfolg. Beständig klares Bewusstsein, erst auf der Höhe des Collapsus Schlafsucht.

9. Tag: $^3/_4$ Pfd. ziemlich klaren Harnes $\frac{\text{Früh } 1\cdot012}{\text{Abends } 1\cdot024}$, schwach sauer $\frac{\text{Früh Spur von Alb.}}{\text{Abends \textit{kein} Alb.}}$, spärliche Hyaline Cylinder, $\frac{\text{Früh Puls 100, Temp. normal.}}{\text{Abends Puls 80, keine Diarrhöe.}}$

10. Tag: 1 Pfd. Harn, sedimentirend, 1·017, kein Alb., Urate, Puls 70, Temp. normal, keine Diarrhöe.

11. Tag: $1^1/_2$ Pfd. Harn, sedimentirend, 1·016, kein Alb., Urate, reichliche Transpiration, Puls 80, Temp. normal, 1 Stuhl, Conjunctivae gelblich.

12. Tag: 3 Pfd. Harn, sedimentirend, 1·017, Spur von Blut *(Menstruation)*, reichliche Transpiration, Puls 80, Temp. normal, kein Stuhl.

13. Tag: 4 Pfd. Harn, klar, 1·014, Spur von Blut *(Menstruation)*, reichliche Transpiration, Puls 80, Temp. normal, kein Stuhl.

14. Tag: 4 Pfd. Harn, klar, 1·014. Spur von Blut *(Menstruation)*, reichliche Transpiration, Puls 80, Temp. normal, kein Stuhl.

Während, wie aus der Prüfung der beiden vorangehenden Fälle hervorgeht, im ganzen Verlaufe keine als „typhoid" zu bezeichnende Erscheinungen beobachtet wurden, fiel der plötzliche Collapsus jedesmal gleichwohl in eine Zeit, wo, wie die Anwesenheit hyaliner und körniger Cylinder im Harne schliessen lässt, die Nierenfunction noch nicht zur Norm zurückgekehrt und überdies die ausgesonderte Harnmenge noch eine geringe war, so gering, dass ungeachtet der hohen specifischen Gewichte im 2. Falle immerhin an eine unvollständige Harnstoffentleerung gedacht werden kann. Wenn im 2. Falle mit Eintritt des Collapsus die Harnabsonderung bis zum Beginne der Reaction vollständig ausblieb, so dürfte dies minder als Ursache, denn als nothwendige Folge der während des Collapsus ungemein herabgesetzten Circulation anzusehen sein. Nach Wiedereintritt der Reaction war in beiden Fällen die Harnmenge eine reichlichere, das speci-

fische Gewicht ein auffallend geringeres, der Eiweissgehalt nebst den geformten Elementen bald ganz aus dem Harne verschwunden. Für beide Fälle ist die dem Collapsus vorausgehende Diarrhöe erwähnenswerth, obgleich im Uebrigen gerade die mit secundärer Diarrhöe einhergehenden Fälle einen auffallend raschen und günstigen Verlauf zeigten.

Die übrigen acht Fälle (6753, † 6737, † 6319, 6816, † 7579, † 7143, † 7914, † 8274 *)), von denen die sechs bezeichneten binnen wenigen Stunden nach Eintritt des Collapsus lethal abliefen, hatten gleichfalls das Gemeinsame, dass bis zum Eintritte des letzteren (im Falle 7579 bis zu dem vorhergehenden Tage) die Diurese beständig oder mit Unterbrechungen eine auffallend spärliche war, dass ferner in fünf lethalen Fällen der Eiweissgehalt mit geringen Schwankungen bis zum Tode anhielt, dem entsprechend hyaline und körnige Cylinder (niemals Epithelcylinder) vorkamen, während in einem lethalen (7579) und bei den günstig ablaufenden Fällen der Eiweissgehalt und mit ihm die morphotischen Elemente bereits geschwunden waren. Dieser eine lethale Fall unterschied sich überdies von den fünf übrigen durch die ungemeine Heftigkeit der bis 4 Tage vor dem Collapsus bestandenen Delirien. In zweien der lethalen Fälle trat der Collapsus am 2. Tage des Bestandes einer ausgebreiteten Urticaria ein. In allen Fällen ging demselben durch mehrere Tage normale Pulsfrequenz und Temperatur und sonstiges vollkommenes Wohlbefinden voraus; in keinem derselben war Diarrhöe vorhanden. Keiner der Fälle zeigte ferner eine anderweitige Complication, welche zur Erklärung des Collapsus herbeigezogen werden konnte. Der Collapsus stellte sich ein:

am	4.	6.	9.	10.	12.	13.	Tag
in	1,	2,	1,	1,	1,	2	Fällen
mit Ausgang in	Genesung	Tod	Tod	Genesung	Tod	Tod	

und zwar begann derselbe zumeist während der ersten Nachtstunden. Wie aus dem Angeführten und noch klarer aus einer speciellen Durchsicht der angeführten Fälle hervorgeht, lässt sich für alle dieselben ein Fortbestand wesentlicher Störung in der Nierenfunction bis zu dem unerwarteten Eintritte des Collapsus verfolgen und ist diese letztere Erscheinung somit die einzige, welche *unter allen Verhältnissen constant mit sehr verminderter Harn- resp. auch Harnstoffausscheidung* coïncidirt. Doch dürfen wir nicht unterlassen zu er-

*) s. d. Tabellen.

wähnen, dass in allen Fällen, wo es zur Genesung kam, der Eintritt der Reaction der Wiederkehr oder dem Reichlicherwerden des Harnes vorausging. Diese wenigen günstig verlaufenden Fälle sind es endlich, für welche wir von einer nicht zu missdeutenden Wirkung der, allerdings nicht mit sparsamer Hand angewandten Reizmittel Erfreuliches berichten können.

Nach vollständigem Ablauf des Choleraprocesses haben wir, unmittelbar an das Typhoid sich anschliessend, zwei Fälle von gewöhnlichem *enterischen Typhus* von 14tägiger resp. 3wöchentlicher Dauer beobachtet, deren ersterer unter allgemeinem Collapsus lethal endete und im Darmcanale die charakteristischen Veränderungen darbot.

Eitrige interstitielle Nephritis wurde ausser den beiden bereits im Contexte abgehandelten Fällen noch in einem dritten als Nachkrankheit, nach 3 Monaten zum Tode führend, beobachtet.

Dysenterie trat nach vollständigem Aufhören der Albuminurie in einem Falle zu Ende der 2. Woche ein.

Allgemeiner Hydrops entwickelte sich bei einem 16jährigen Knaben nach vollständigem Normalwerden des Harnes vom 12. Krankheitstage an und schwand spontan unter reichlicher Diurese.

P. N. 6881, Ferdinand Dvořák, 12 Jahre, Taglöhnerssohn. Massig schwerer Choleraanfall (Aphonie). Erster Harn am 2. Tage, 1·014; Album. in geringen Mengen bei reichlicher Diurese und spec. Gewicht von 1·014—1·020 bis zum 9. Tage. Am 10. 3 Pfd. Harn, 1·014, kein Alb. Vom 11. allmälig zunehmender Ascites, Oedem der Unterextremität und des Scrotum. — Herz normal, in der rechten Lunge ad basin dichte Rasselgeräusche bei normalem Percussionsschalle (früher angeblich nie hydropisch). Vom 14. sehr reichliche Diurese. Am 16. ist der Hydrops wieder verschwunden.

Zum Schlusse der voranstehenden Bemerkungen sei noch angeführt, dass wir die sämmtlichen Fälle, in denen es zur Entwickelung secundärer Krankheitsprocesse gekommen ist, auch in Beziehung auf den Tag des Eintrittes der ersten Diurese geprüft haben, indess zu dem Schlusse gelangt sind, dass der Zeitraum des Eintrittes der Diurese keine nachweisbaren Verschiedenheiten in der Art des Verlaufes zur Folge hat. Anders verhält es sich allerdings mit dem Ausgange.

Die Diurese.

Um zum Verständniss des gegenseitigen Verhältnisses zwischen der Störung der Harnsecretion und den übrigen Folgeerscheinungen des Choleraprocesses zu gelangen, richteten wir unsere Aufmerk-

samkeit in allen Fällen auf die Menge des ausgeschiedenen Harnes und dessen Eiweissgehalt und nahmen in der Hälfte der sämmtlichen Fälle eine tägliche Bestimmung des spec. Gewichtes und der mikroskopischen Harnbestandtheile vor. Obgleich, aus begreiflichem Grunde, eine quantitative Bestimmung des täglich ausgeschiedenen Harnstoffes durch den ganzen Verlauf des Processes dringend wünschenswerth gewesen wäre, so machten einmal die Verhältnisse ein Eingehen auf diesen Gegenstand zu unserem Bedauern unmöglich, und trösteten wir uns andererseits mit der Erwägung, dass mit der Harnstoffbestimmung in einzelnen Fällen so gut wie nichts geleistet wäre, da keine Berechtigung vorhanden ist, die für einige Fälle gefundenen Veränderungen auf *alle* zu übertragen. Ueberdies hatten wir ein für unseren Zweck ziemlich entsprechendes Auskunftsmittel in der gemeinsamen Berücksichtigung der Harnmenge und des spec. Gewichtes, indem (bei Abwesenheit von Zucker) das letztere ein ziemlich verlässliches Urtheil über die ungefähre relative Ausscheidung fester Bestandtheile und demnach die Harnmenge ein solches über die absolute Ausscheidung gewähren konnte.

Das Verhältniss der Harnmenge zu den einzelnen Krankheitserscheinungen haben wir bereits am betreffenden Orte auseinandergesetzt und wollen deshalb nur noch im Allgemeinen über die Beschaffenheit der untersuchten Harne berichten.

Menge. Ausser den bereits erwähnten Fällen, in welchen bis zum Tode vollständige Anurie bestand, befinden sich unter den Typhoiden noch 47 Fälle, in welchen die tägliche Diurese die Menge eines Pfundes nicht überstieg. Die meisten dieser Fälle endeten zwischen dem 5.—11., am häufigsten am 6.—7. Tage mit dem Tode und zeigten zumeist während des Lebens, mit Ausnahme der Nierenaffection, keine entzündlichen Complicationen. Bei 6 von diesen Fällen, bei denen die Harnmenge während der ganzen Beobachtungszeit 1 Pfd. tägilch nicht überschritt, trat dennoch Genesung, indess meist bei sehr protrahirtem Verlaufe ein.

Reichliche Diurese (3 Pfd. und darüber, bis 10 Pfd.) beobachteten wir bei 89 Typhoiden. Dieselbe stellte sich ein:

am	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10,	11.	12.	14.	Tage
bei	4,	5,	12,	12,	15,	14,	14,	3,	5,	4,	1	Typhoid
worunter	1,	1,	0,	3,	3,	2,	1,	3,	3,	0,	1	Todesfall.

Ungeachtet der bereits eingetretenen Polyurie starben demnach von 89 Typhoiden noch 18, also mehr als 20 pCt.

Bei 22 Typhoiden endlich war während des Verlaufes die Harn-

menge *eine mittlere* (1—2 $^1/_2$ Pfd.); davon starben 6. Von den Genesenen boten drei Viertheile (10) einen auffallend protrahirten Verlauf dar.

Berücksichtigen wir nun im Allgemeinen das *Verhältniss der Harnmenge zum Verlaufe* (jenes zu den einzelnen Complicationen ist bereits erörtert worden), so finden wir als Resultat der voranstehenden Uebersicht, dass in der That ein gewisser Zusammenhang zwischen einer anhaltend spärlichen Diurese und der Häufigkeit des lethalen Ausganges besteht, dass indess nicht wenige Fälle vorkommen, bei denen es ungeachtet mehrtägiger Polyurie (bei nicht unerheblichem specifischen Gewichte) zum tödtlichen Ausgange kommt, so dass es wesentlich gefehlt ist, diesen allein der Retention der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile zuschreiben zu wollen.

Eine viel grössere Uebereinstimmung finden wir dagegen zwischen der anhaltenden Spärlichkeit der Diurese und der Krankheitsdauer. Je später die Diurese zum normalen Quantum zurückkehrte oder dieses überschritt, desto protrahirter war im Allgemeinen der Verlauf. Wo es zur Polyurie kam, dauerte dieselbe zumeist nur 2—3, manchmal bis 10 Tage, während zugleich bei feuchter Zunge und Abwesenheit aller Fiebererscheinungen der Durst der Kranken ein unersättlicher war. Mitunter hörte die bereits vorhandene Polyurie plötzlich wieder auf, ohne dass uns der Zustand des Kranken eine genügende Aufklärung bot und ohne dass namentlich mit Ausnahme der Farbe und Schwere der Harn eine auffallende Veränderung darbot. Später, nach einigen Tagen, kehrte die Polyurie entweder wieder oder der Harn wurde weiterhin in normaler Menge entleert.

Die, die Localisation secundärer Processe begleitende Verminderung des Harnes haben wir bei diesen besprochen.

Bei den, *ohne alle typhoide Erscheinungen* verlaufenden Fällen war zumeist der erste Harn schon reichlicher, die Polyurie stellte sich oft schon am 3.—4. Tage ein. Doch bot eine nicht unerhebliche Anzahl dieser Fälle (ca. $^1/_8$) durch längere Zeit eine keineswegs reichliche Diurese dar, ohne dass es zu den geringsten, als typhoid zu bezeichnenden Erscheinungen gekommen wäre. Beispielsweise führen wir folgende Fälle an:

P.-Nr.	Geschlecht	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Zustand bei der Aufnahme	Secundäre Processe und Nachkrankheiten usw.	Harn			Dauer und Ausgang
								Krankheitstag	Menge	sonstige Beschaffenheit	
6955	M.	16	schwächlich	2.	2.—6.	bei der Aufnahme asphyktisch (Moschus)	2. Petechien am Rumpfe und den Extremitäten	2.	½ Pfd.	1007, Fibrincylinder, viel Alb.	G. 7. Tag
								3.	1 „	1007, Fibrincylinder, Sediment von Uraten, Spur von Albumin	
								4.	¼ „	1010, Fibrincyl., Sediment v. harnsaurem Ammon., mehr Albumin	
								5.	3 „	1016, Dumb-bells, Spur von Albumin	
								6.	1½ „	1016, Spur von Albumin	
								7.	4 „	1014, viele Erdphosphate, kein Albumin	
								8.	½ „	1016, Uroglancin, Urate, kein Albumin	
								9.	½ „	1016, Urate, kein Albumin	
6959	W.	18	kräftig	4.	4.—5.	ebenso	5. Menstruation unter heftigen Koliken (Anteflexio uteri) 7. Blasenparalyse durch 24 Stunden	4.	2 Unz.	1022, Albumin, sehr viele Fibrincylinder	G. 9. Tag
								5.	½ Pfd.	1021, Album., weniger Fibrincylinder, Eiterkörperchen	
								6.	1½ „	1021, kein Albumin	
								7.	2 „	1018, kein Albumin, Uroglaucin	
								8.	2 „	1016, „ „	
								9.	3 „	1014, „ „	
								10.	2 „		

6976	W.	51	marastisch	3.	3.—5.	beginnende Asphyxie (Aphonie, Haut in Falten stehen bleibend, Extremitäten kalt, Puls kaum tastbar)	3.—5. geringe Metrorrhagie	3.	1/4 Pfd.	1014, Album., Fibrincylinder, Eiter	G. 11. Tag
								4.	1/4 „	1016, Albumin (mit Kathet.)	
								5.	1/2 „	1034, Albumin	
								6.	1 „	1021, *kein Albumin*	
								7.	1/2 „	1016, „ „	
								8.	1 „	1010, „ „	
								9.	1/2 „		
7185	M.	13	kräftig	4.	4.—7.	schwerer Anfall	3.—5. Diarrhöe	4.	1 Pfd.	1021, Fibrincylinder, Album.,	G. 8. Tag
								5.	3/4 „	1021, Fibrincylinder, Album., harnsaurer Ammon.	
								6.	5 „	1014, Fibrincylinder, Album.,	
								7.	2 „	1021, spärliche Fibrincylinder, Albumin, ovoide Sporen	
								8.	2 „	1021, kein Albumin	
								9.	3 „		
7225	M.	52	marastisch	2.	2.—3.	Asphyxie	— —	2.	1/2 Pfd.	1021, viel Albumin, viele Fibrincylinder	G. 6. Tag
								3.	1/2 „	1021, Spur von Alb., Fibrincylinder	
								4.	1 „	1014, *kein Albumin*	
								5.	1 „	1024	
								7.	3 „	1021	
								8.	1 „		
								9.	1 1/2 „	1021	
								10.	4 1/2 „		

Aus der Berücksichtigung der angeführten und einer Anzahl anderer ähnlicher Fälle geht zur Genüge hervor, dass die geringe Menge des in den ersten Tagen nach Eintritt der Reaction ausgeschiedenen Harnes an sich keineswegs die alleinige Ursache des Zustandekommens typhoider Erscheinungen sein könne und dass eine rasche Reconvalescenz auch bei verhältnissmässig später und anhaltend spärlicher Diurese möglich sei.

Specifisches Gewicht. Der erste Harn der Typhoide bot im Allgemeinen ein specifisches Gewicht von 1·007 (2. Krankheitstag, einige Unzen Harnes) bis 1·024 (3. Krankheitstag ½ Pfd., ebenso in einem 2. Falle) dar und schwankte in den meisten Fällen zwischen 1·010—1·018. Ob der erste Harn am 2. oder erst einem späteren Krankheitstage entleert wurde, das schien auf die Höhe seines specifischen Gewichtes ohne allen Einfluss zu sein. Ebenso fand kein durchgreifender Unterschied des Gewichtes der ersten Harne bei den rasch mit dem Tode endigenden und bei den günstig verlaufenden Fällen statt. Die niedrigsten und die höchsten Gewichte gehörten Fällen der zweiten Art an. In jenen Fällen nun, welche anfangs ein specifisches Gewicht über 1·020 darboten, nahm dasselbe regelmässig in den nächsten Tagen ab, auch wenn sich die Harnmenge nicht wesentlich vermehrte. In den übrigen Fällen blieb das Gewicht bei Zunahme der Harnmenge meist unverändert oder nahm, namentlich dort, wo es Anfangs sehr niedrig war, um 2—3 Tausendstel zu. Vor dem Eintritte der Polyurie belief sich das Gewicht in den allermeisten Fällen auf 1·014—1·016 und fiel in der Regel mit Beginn der letzteren auf 1·007—1·010; doch erreichte es in einigen Fällen bei profuser Diurese die Höhe von 1·018 und fiel in einem derselben durch 3 Tage auf 1·002. Auch hier war kein erheblicher Unterschied zwischen den lethal und den günstig ablaufenden Typhoiden wahrnehmbar. Mit dem Eintritte entzündlicher Complicationen nahm constant das specifische Gewicht bei Verminderung der Harnmenge um ein Geringes zu, doch nicht so sehr, dass man an eine vermehrte absolute Ausscheidung fester Bestandtheile denken konnte.

Bei den übrigen, *ohne typhoide Erscheinungen* verlaufenden Fällen bewegte sich das Gewicht des ersten Harnes durchschnittlich innerhalb höherer Zahlen (1·007—1·034; am häufigsten 1·018—1·024). Im Uebrigen war, was namentlich die Aenderungen des Gewichtes im weiteren Verlaufe betrifft, das Verhalten durchschnittlich dasselbe, wie bei den Typhoiden. Anfangs sehr hohe Gewichte wurden am 3.—5. Krankheitstage geringer, Anfangs besonders geringe nahmen um Einiges

zu, die mittleren Zahlen blieben bei Zunahme des Harnquantums unverändert und die spätere Polyurie hatte meist gleichfalls eine geringe Abnahme des Gewichtes zur Folge.

Benützen wir nun die Vergleichung des specifischen Gewichtes mit der jeweiligen Harnmenge in der bekannten Weise zur Beurtheilung der approximativen Ausscheidung fester Bestandtheile, so ergibt sich Folgendes:

1. Bei den ohne Typhoid verlaufenen Fällen war die mit dem ersten Harne ausgeschiedene Menge fester Bestandtheile durchschnittlich etwas grösser als bei den Typhoiden.

2. In den nächsten Tagen war die Menge der täglich ausgeschiedenen festen Bestandtheile der jeweiligen Harnmenge entsprechend.

3. Es gehörte zur Regel, dass bei den Typhoiden in den späteren Tagen eine weit reichlichere und anhaltendere Polyurie eintrat als bei den Nicht-Typhoiden. Es war demnach bei wenig verschiedenen specifischen Gewichten die Menge der weiterhin täglich ausgesonderten festen Bestandtheile bei Typhoiden durchschnittlich grösser als bei Nicht-Typhoiden.

4. Bei den ersteren traten entzündliche Complicationen, schwere Hirn- und Rückenmarkserscheinungen häufig erst dann auf, als bereits eine überaus reichliche Absonderung fester (also auch der stickstoffhaltigen) Harnbestandtheile stattgefunden hatte.

Schliesslich sehen wir uns genöthigt, hervorzuheben, dass die von Goldbaum und Bruberger aus 40 Fällen berechnete mittlere Höhe des specifischen Gewichts (wobei die Typhoide nicht von den Uebrigen gesondert erscheinen) von 1·016 mit dem Vorbehalte als richtig erscheint, dass die von ihnen gefundene höchste Zahl von 1·024 in unseren (ca. 500) Fällen nicht selten überschritten wurde, ferner die von ihnen angegebene constante bedeutende Abnahme des specifischen Gewichtes (bis 1·004—1·008) mit der Zunahme des Wassergehaltes des Harnes in unseren Beobachtungen sehr häufig nicht eintraf.

Albuminurie. Ehe wir auf die Besprechung dieser Krankheitserscheinung eingehen, wollen wir bemerken, dass wir in einer erheblichen Anzahl von Fällen bei frühzeitiger Application des Katheters (am 2., 3. oder 4. Tage) noch vollkommen eiweissfreien Harn ohne morphotische Elemente aus den Nieren, wohl aber mit reichlichem, oft in grösseren zusammenhängenden Stücken abgestossenem Harnblasenepithel und mit einem specifischen Gewicht von 1·014—1·028 vorfanden, von welchem wir um so eher annehmen können, dass er bereits vor der Erkrankung secernirt worden sei, weil der nächste,

mitunter erst nach 2—3 Tagen bereitete Harn schon wesentlich andere Beschaffenheit (Eiweissreichthum, Blutgehalt, Cylinder verschiedener Art) darbot. Wir führen diese Thatsache aus 2 Gründen an; einmal um darzuthun, wie unrichtig die Ansicht ist, dass dem Choleraprocesse jedesmal oder doch häufig eine („Bright'sche") Erkrankung der Nieren vorangehe, dann aber, um die Bemerkung daran zu knüpfen, dass wir die Angabe Bruberger's, dass solche Fälle, wo man eiweissfreien Vor-Choleraharn vorfindet, in der Regel lethal ablaufen, bei vielen Kranken nicht bestätigt gefunden haben.

Der Eiweissgehalt des Choleraharnes, am Krankenbette das augenfälligste und zugleich verlässlichste Symptom der begleitenden Nierenaffection, ist keineswegs ein so constanter, wie Drasche, Goldbaum, Bruberger anführen, und die Abwesenheit von Eiweiss im ersten Harne keineswegs geeignet, als Unterscheidungsmerkmal einer sogenannten Cholerine von der eigentlichen Cholera (Goldbaum) zu dienen. Wir haben schon früher hervorgehoben, dass, abgesehen von dem eben besprochenen Vorharne, in mehr als 70 unserer Fälle der unzweifelhaft erste Harn kein Eiweiss führte. Es ist richtig, dass der grössere Theil dieser Fälle nur leichte Choleraanfälle und rasche Reconvalescenz dargeboten hat. Aber eine bemerkenswerthe Anzahl (Tab. II der Typhoide S. 155) bot nicht nur gleich während des Anfalles sehr schwere Erscheinungen dar, sondern zeigte auch im weiteren Verlaufe, ungeachtet mit Zuhilfenahme der gewöhnlichen Cautelen, also mit Vermeidung aller Fehlerquellen, niemals Eiweiss nachgewiesen wurde, dennoch alle Erscheinungen des Typhoids, zuweilen Exanthem und entzündliche Nachkrankheiten. Es liegt offenbar kein genügender Grund vor, diese Fälle aus dem Rahmen der übrigen Cholerafälle als eigene Species (Cholerine) auszuscheiden und sie genügen demnach schon an sich, um darzuthun, dass der Albuminurie die fragliche diagnostische Bedeutung nicht zuzusprechen sei. Wohl aber ist hervorzuheben, dass die ohne alle Albuminurie in das Typhoid übergehenden Fälle sämmtlich nach nicht gar langer Dauer günstig endeten und dass sie durchwegs junge Individuen im Pubertätsalter betrafen. Auch unter den übrigen, keine typhoiden Symptome, aber auch keine Albuminurie darbietenden 60 Fällen befand sich eine nennenswerthe Anzahl, bei welcher die Intensität des Choleraanfalles jener von Fällen mit Albuminurie in Nichts nachstand, während wir umgekehrt nicht gar selten nach Choleraanfällen, die sich nicht über profuses Erbrechen und Diarrhöe und Kälte der extremen Theile hinaus entwickelten, dennoch mehrtägige Harnsuppression und noch häufiger

Albuminurie beobachteten. Es steht übrigens diese unsere Angabe nicht vereinzelt da; Griesinger, Heller u. A. haben sich ebenso für das Vorkommen eiweissfreier Harne ausgesprochen und eine Prüfung unserer Tabellen wird zur Rechtfertigung unseres Satzes genügen: *„dass es unzweifelhafte Cholerafälle gibt, bei denen sowohl der erste als der nachfolgende Harn eiweissfrei ist, dass solche Fälle alle Erscheinungen des Typhoides darbieten können und dass überhaupt das Vorkommen der Albuminurie nur bedingterweise in geradem Verhältnisse zur Schwere des Choleraanfalles steht."*

Die *Dauer* des Eiweissgehaltes (wir sprechen hier nicht von der secundären, manche Nachkrankheiten, als: Pneumonie, Diphtheritis etc. begleitenden und erst mit dem Auftreten der letzteren beginnenden Albuminurie) ist überaus wechselnd. Es erscheint zweckmässig, auch hier die Typhoide und die Nicht-Typhoide getrennt zu betrachten. Bei den ersteren kam es uns zugleich darauf an, zu ermitteln, in wie weit die Dauer und die Schwere des Typhoides mit der Dauer der Albuminurie, also resp. vielleicht der Nierenerkrankung in nachweisbarem Zusammenhange sei. Wir haben zu diesem Zwecke zwei Tabellen entworfen, deren eine jene Typhoide enthält, bei welchen die typhoiden Erscheinungen eben so lange und länger anhielten als die Albuminurie, die andere dagegen solche Fälle, wo der Harn noch nach vollständigem Schwinden der typhoiden Symptome Eiweissgehalt darbot.

Relative Dauer der Albuminurie und der typhoiden Erscheinungen.

Gesammtdauer der Albuminurie	Die typhoiden Erscheinungen überdauerten die Albuminurie um																Fälle	
	0 Tage		1		2		3		4		5		6		10 Tg.			
	t.[1]	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.
1 Tag	2	1	—	1	—	—	—	3	—	4	—	—	—	—	1	—	3	9
2 Tage	13	1	—	4	—	1	—	3	—	1	—	—	—	1	2	2	15	13
3 „	12	2	1	1	—	3	1	2	1	1	—	1	—	1	—	—	15	11
4 „	9	5	—	2	—	3	—	3	1	—	—	1	—	—	—	—	10	14
5 „	12	2	2	3	1	2	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	15	10
6 „	6	3	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	4
7 „	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—
8 „	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
9 „	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
10 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
11 „	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
12 „	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
13 „	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Zusammen	61	16	3	13	5	11	2	15	2	7	—	2	—	2	3	2		

[1]) t bezeichnet Fälle, die tödtlich, g solche, die in Genesung endeten. Unter „0 Tage" sind auch jene Fälle einbezogen, bei denen nach bereits vorhandener Albuminurie Harnsuppression wiederkehrte und demnach niemals eiweissfreier Harn entleert

Gesammtdauer der Albuminurie	Nach vollständigem Aufhören der typhoiden Symptome hielt die Albuminurie noch an															
	1		2		3		4		5		6		7 Tg.		Fälle	
	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.	t.	g.
3 Tage	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
4 „	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
5 „	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
6 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7 „	1[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
8 „	—	—	1[2])	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
9 „	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2
10 „	1[3])	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1
11 „	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
17 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[4])	—	1	—
Zusammen	2	3	1	4	—	3	—	2	—	1	—	1	1	—	4	14

Aus den voranstehenden Tabellen können wir in Kürze nachstehende Sätze abstrahiren:

1. Die Dauer der Albuminurie belief sich bei den mit typhoiden Erscheinungen einhergehenden Cholerafällen auf 1—17 Tage. Einzelne verliefen ohne alle Albuminurie.

2. In den allermeisten Fällen dauerte dieselbe 2—5 Tage; zunächst häufig 1 und 6 Tage.

3. In der Hälfte der Fälle dauerte sie eben so lange wie das Typhoid, wobei hervorzuheben ist, dass sich darunter zahlreiche Fälle befanden, die sehr frühzeitig tödtlich endeten.

4. Unter den übrigen Fällen überdauerten die typhoiden Erscheinungen die Albuminurie in der Regel um 1—10 Tage und zwar *um so länger, je kürzere Zeit die Albuminurie bestanden hatte.*

5. Nur in wenigen (18) Fällen hielt der Eiweissgehalt um 1—7 Tage länger an als die Erscheinungen des Typhoids; mit Ausnahme der 3 speciell bezeichneten Fälle stellten sich niemals bei denselben secundäre Processe anderer Art ein.

6. Die Mortalität stand in keinem nachweisbaren Verhältnisse zur Dauer der Albuminurie.

7. Anhangsweise sei angeführt, dass in 9 lethalen Fällen der Tod nach mehrtägiger eiweissfreier Diurese ohne secundäre Localisationen

---

wurde; ferner solche, wo Albuminurie und typh. Erscheinungen gleichzeitig aufhörten, aber später, nach längerer eiweissfreier Diurese der Tod in Folge anderer Verhältnisse eintrat. Die in der vorletzten Längsrubrik („10 Tage") angeführten Fälle waren durchwegs solche, bei denen nach langer eiweissfreier Diurese zu Ende der 2. Woche Complicationen verschiedener Art nachfolgten.

[1]) Nach 4 Monaten an interstitieller Nephritis gestorben.

[2]) Später an gangränöser Parotitis und Embolie (Gangrän) der Lunge gestorben.

[3]) Bei vollkommenem Wohlbefinden plötzlich Collapsus der beschriebenen Art und Tod.

[4]) Später an gangränösem Decubitus und Marasmus gestorben.

unter Trismus, Convulsionen, plötzlichem Collapsus oder auch ohne diese Erscheinungen erfolgte.

In den meisten Fällen von nachfolgender Pneumonie, Parotitis, Exanthem u. s. w. kam nach mehrtägiger eiweissfreier Diurese mit Beginn der Localisation (derselben zuweilen erst nachfolgend) wieder eine grössere oder geringere Menge von Eiweiss vorübergehend im Harne vor.

8. *Zur Zeit der bereits eingetretenen Polyurie haben wir in wiederholten Fällen noch durch einige Tage Eiweiss zweifellos nachweisen können* (man vergl. die Tab. der Typhoide mit Albuminurie S. 124—154).

Bei der Wichtigkeit, welche der Albuminurie an sich und namentlich in ihrem Verhältnisse zu den übrigen Erscheinungen des Choleraprocesses zukommt, erscheint es geboten, das Verhalten derselben auch bei den ohne Uebergang in das Typhoid verlaufenen Cholerafällen zu prüfen. Es diene dazu die folgende Uebersichtstafel, in welcher die horizontalen Reihen die jeweilige Dauer der Albuminurie, die verticalen dagegen die vom Aufhören der Albuminurie bis zur vollständigen Reconvalescenz verstrichene Zeit angeben; die eingestellten Zahlen bezeichnen die jedesmalige Anzahl der Fälle.

Fälle mit Albuminurie ohne typhoide Erscheinungen.

Die Albuminurie dauerte	Von dem Aufhören der Albuminurie verstrichen bis zur Genesung noch													Zusammen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13 Tg.	
1 Tag	13	23	8	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	47 Fälle
2 Tage	30	26	16	4	6	2	1	2	—	—	—	—	—	87 „
3 „	27	17	8	1	—	2	1	—	—	—	1	—	—	57 „
4 „	15	6	4	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	29 „
5 „	8	3	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14 „
6 „	5	8	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	15 „
7 „	4	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	7 „
8 „	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 „
9 „	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 „
Zusammen	103	87	39	9	9	5	3	2	—	—	1	1	1	

Ausserdem dauerte die Albuminurie bei vollkommenem Wohlbefinden der Kranken und Mangel anderweitiger Localisationen je einmal 10, 11, 12, 17 Tage, so dass wir für diese Fälle erst den je nachfolgenden Tag als denjenigen der vollständigen Genesung bezeichnen können. In einem Falle, in welchem sich an den Cholerafall nach 2tägigem Wohlbefinden ein Intestinaltyphus von gewöhnlichem (3wöchentlichem) Verlaufe anschloss, dauerte die Albuminurie 20 Tage.

Die oben angeführte Tabelle ergibt Folgendes:

9. Die Albuminurie dauert im Allgemeinen bei den Typhoiden etwas länger als bei den Nicht-Typhoiden; bei den letzteren zumeist 1—4, dem zunächst 5 und 6 Tage, in einzelnen Fällen bis zum 17. Tage.

10. Die Dauer der Reconvalescenz wird, wenn man erwägt, dass wir die vollendete Genesung auch bei vollkommenem Wohlbefinden erst mit dem Aufhören des Eiweissgehaltes annahmen, durch die Dauer der Albuminurie *nicht beeinflusst.*

Anmerkung. Einige Fälle mussten bei noch anhaltender Albuminurie wegen vollkommenen sonstigen Wohlbefindens auf ihr dringendes Verlangen entlassen werden, woraus sich der geringe Ausfall in der Tabelle erklärt.

11. Hier wie bei den Typhoiden geschah es in einzelnen Fällen, dass der Eiweissgehalt des Harnes auf einen bis zwei Tage schwand, um dann wiederzukehren. Aehnliche Verschiedenheit zeigte zuweilen vorübergehend der Morgen- und Abendharn.

Die *Menge des vorhandenen Eiweisses* zeigte im Wesentlichen folgendes Verhalten: Am reichsten daran war in der Regel der erste und zweite Harn. Die Dauer der vorausgegangenen Anurie stand nicht immer in geradem Verhältnisse zur relativen Menge des im ersten Harne vorhandenen Eiweiss. Noch weniger war dies bezüglich der Intensität des Choleraanfalles der Fall. Die Typhoide boten meistens im Anfange eine reichliche Eiweissmenge dar, doch war dieselbe bei nahezu der Hälfte der Nicht-Typhoide durchschnittlich nicht geringer; bei den übrigen allerdings geringer. Die Eiweissmenge nahm im Allgemeinen vom 2. Tage der Diurese an constant ab, rascher bei den Nichttyphoiden als bei den Typhoiden. *Auch bei den lethal ablaufenden Typhoiden nahm in der Regel die Eiweissmenge bis zum Tode stetig ab*, ja es war mitunter in den letzten Lebenstagen gar keine Albuminurie mehr vorhanden (siehe weiter oben.) Die Eiweissmenge im ersten Harne liess an sich durchaus keine prognostische Bedeutung erkennen. Mit dem Eintritte secundärer Localisationen nahm die Albuminurie, wenn sie noch vorhanden war, constant auf einige Tage zu.

Die *Reaction* des frisch gelassenen Harnes war in der Regel sauer, selten neutral. Doch haben wir einige unzweifelhafte und zwar durchwegs sehr schwere (meist lethale) Fälle beobachtet, bei denen der mittelst eines reinen Katheters entleerte Harn sofort alkalische Reaction, Gehalt an Tripelphosphaten u. s. w. zeigte, so dass er schon in der Blase alkalisch gewesen sein musste. Dass in diesen Fällen

die von Bruberger postulirten Fehlerquellen (Scheidenblennorrhöe etc.) vermieden waren, ergibt sich von selbst. Die ursprünglich alkalischen Harne enthielten meistens Blut, zuweilen Eiter, in der Regel in grossen zusammenhängenden Stücken abgestossenes durchsichtiges oder bereits getrübtes polygonales Blasenepithel. Auch saure Harne, welche aber frisch gelassen bereits harnsaures Ammon führten, lieferten den Nachweis innerhalb der Blase begonnener Zersetzung.

Dem *Vorkommen von Aceton im Harne und im Exhalate* haben wir deshalb eine höhere Beachtung geschenkt, weil dasselbe in einzelnen Fällen möglicherweise zu Delirien u. s. w. Veranlassung geben konnte. Indem wir Fälle, bei denen der Athem allein Aceton erkennen liess, nicht weiter berücksichtigen, weil in solchen blos eine Acetonentwicklung aus dem Secrete der ersten Verdauungswege ohne weitere Rückwirkung auf den Organismus stattfinden kann und dieselben im Allgemeinen keineswegs zur Seltenheit gehören, wollen wir nur auf jene aufmerksam machen, bei denen auch der Harn Aceton führte, weil für diese eine stärkere Production von Aceton, eine Aufnahme desselben in die Blutmasse, und demnach die Möglichkeit einer Einwirkung dieses Stoffes auf die Centralorgane nicht in Abrede gestellt werden kann.

Im Ganzen haben wir bei 7 Kranken gleichzeitig im Exhalate und Harne Aceton wahrgenommen. Bei allen Kranken fand dies während des Bestandes des Typhoides statt. Nur in einem Falle war die Diurese gleichzeitig reichlich (6456), bei den übrigen zumeist sehr spärlich. Die Acetonausscheidung fand in 2 Fällen am 3.—7. (6456, 7097), in zweien am 6. (7053, 7260), in einem am 9. (8560), in einem am 10. (8230) und in einem (während der Recidive der typhoiden Erscheinungen) am 18. Tage statt. In vier Fällen war mehrtägige Blasenparalyse *voraus*gegangen, in allen Fällen hatten die schweren Hirnerscheinungen (Delirien, Sopor, forcirte Respiration) eine ungewöhnliche Intensität, welche indess schon vor dem Auftreten von Aceton bemerkbar war. In 2 Fällen schwanden mit dem Eintritte von reichlichem Erbrechen und von Diarrhöe ausser dem Acetongeruche auch die typhoiden Erscheinungen sehr rasch. Die in sämmtlichen Fällen zur Zeit der Anwesenheit des Aceton vorgenommene Untersuchung des Harns auf Zucker mittelst der gewöhnlicheren Proben (Gährung, Reduction) ergab ein negatives Resultat. In den 3 lethal abgelaufenen Fällen war der Acetongeruch bereits 1—11 Tage vor dem Tode geschwunden und im Blute der Leichen nicht mehr wahrnehmbar. — Aus dem Angeführten ergibt sich, dass in allen Fällen Aceton erst

dann wahrnehmbar wurde. als die schweren Cerebralsymptome bereits längere oder kürzere Zeit vorhanden waren; und wenn man erwägt, dass schon ganz geringe Mengen dieses Körpers bei dessen grosser Flüchtigkeit aufs Deutlichste sich durch den Geruch erkennen lassen, dass ferner in den meisten der fraglichen Fälle derselbe nur ganz vorübergehend (24—48 Stunden) vorhanden war, dass endlich während der Anwesenheit desselben die Benommenheit des Sensorium, die Delirien, die Blasenparalyse sich weiter nicht steigerten, so kann es keinem Zweifel überliegen, dass die dem Choleratyphoide angehörigen Erscheinungen auch bei Anwesenheit von Aceton in keinem directen Abhängigkeitsverhältnisse zu diesem standen. Wohl aber scheint andererseits die Entwickelung von Aceton durch anhaltende Blasenparalyse und Spärlichkeit der Diurese gesteigert worden zu sein; auf welchem Wege? — das zu beantworten, liegen allerdings keine Anhaltspunkte vor. Mit Ausnahme eines 36jährigen und eines 28jährigen Mannes (beide frühzeitig, am 8. und 11. Tage, gestorben) waren alle übrigen Individuen sehr jung (8½—18 Jahre) und bemerkenswerther Weise unter denselben 3, bei denen neben frühzeitiger reichlicher Diurese niemals Albumin oder Zucker nachweisbar gewesen ist. Gerade bei diesen dauerte die Acetonausscheidung am längsten (bis 4 Tage). Obgleich es sich auf diese Weise herausgestellt hat, dass der Acetonbildung im Choleratyphoide nur eine nebensächliche Bedeutung zukommt, so glaubten wir dennoch der Besprechung des fraglichen Gegenstandes einigen Raum gönnen zu müssen, weil derselbe bisher noch von keiner Seite der Aufmerksamkeit gewürdigt worden ist.

Anmerkung. Wir hatten vor einiger Zeit Gelegenheit, die letzten Lebenstage eines Diabetikers zu beobachten, welcher neben sehr reichlicher und bis zum Tode stetig zunehmender Acetonbildung alle jene Erscheinungen (Injection der Conjunctivae, Sopor wechselnd mit Delirien, sehr forcirtes tiefes Respirium bei vollkommenem normalen Verhalten der Lunge) darbot, die man gemeiniglich und namentlich in diesem Masse nur im Choleratyphoide findet, bei dem ferner eine urämische Infection bei reichlicher Harnstoffausscheidung durch den Harn und nicht nachweisbarem Harnstoffgehalte des Blutes mit aller Bestimmtheit auszuschliessen war und für die Erklärung der angeführten Terminalsymptome kein anderer Behelf vorlag als die massenhafte Acetonbildung. Die überraschende Aehnlichkeit der Erscheinungen dieses Falles (auf den wir an einem anderen Orte ausführlicher einzugehen gedenken) mit jenen schwerer Choleratyphoide legte uns die Idee nahe, dass das letztere zuweilen möglicherweise durch Acetonentwicklung gefördert oder doch seine Dauer verzögert werden könnte, und wir möchten diesen Gedanken, auch nach Erwägung der fraglichen 7 Fälle, um so weniger gänzlich von uns weisen, als bei zweien derselben (6456 und 7097) in der That die Schwere und Dauer der typhoiden Erscheinungen im grellsten Gegensatze zu dem sehr frühzeitigen Eintritte reichlichen und gänzlich eiweissfreien Harnes stand.

Zucker. Wiederholte Untersuchungen von Harnen aus den ersten Tagen des Typhoides haben uns entweder gar kein positives Resultat ergeben, oder es erfolgte (nach Entfernung des Eiweisses) zwar noch deutliche Reduction des Metalloxydsalzes, welche indess ebenso gut von der meistens reichlich vorhandenen Harnsäure oder anderen reducirenden Stoffen herrühren konnte, worauf das negative Ergebniss der Gährungsprobe hindeutete. — Weitere Untersuchungen haben wir nicht angestellt, weshalb wir uns in dieser Frage eines Urtheils enthalten.

Farbstoffe: Uroglaucin: Violette oder bläuliche Färbung des (erwärmten) Harnes bei Zusatz von Mineralsäuren, selbst Bildung eines tiefblauen Niederschlages (Lindsay, Gubler, Osborne) haben wir in einer grösseren Anzahl von Fällen beobachtet. Ohne an diesem Orte auf die muthmassliche Veranlassung dieser Färbung und auf die Qualität des Farbstoffes näher eingehen zu können, wollen wir nur anführen, unter welchen Umständen die fragliche Veränderung zu Stande kam. Unter 13 Fällen, bei denen wir dieselbe vor Eintritt der Polyurie beobachteten, trat sie einmal am 2., viermal am 3., dreimal am 4., zweimal am 6., zweimal am 7. und einmal am 8. Tage ein. Kein einziger dieser Fälle endete lethal, bei einem einzigen (6901) kam es noch zu typhoiden Erscheinungen. Mit Eintritt der Polyurie trat in den allermeisten Fällen (auch nach dem Typhoid) ein ähnliches Verhalten des Harnes ein, wenn es nicht schon früher vorhanden war. In 5 Fällen hatte die Albuminurie bereits aufgehört, in den übrigen war sie noch vorhanden, als sich die in Rede stehende Reaction einstellte. (Das Gleiche gilt von der Anwesenheit von Fibrin- und Detritcylindern). Anderweitige auffallende Veränderungen zeigten die fraglichen Harne nicht (mit Ausnahme einer geringen Reduction von Metalloxydsalzen). Das spec. Gewicht der betreffenden Harne war zur Zeit des Auftretens der Reaction in der Regel ein — namentlich im Verhältnisse zur Harnmenge — niedriges, 1.007—1.017, nur einmal 1·021. Nach Entfernung dieses blauen Farbstoffes (nach Zusatz von Salz- oder Salpetersäure) liess sich aus der tief braunrothen Lösung solcher Harne, welche viel des blauen Pigmentes gegeben hatten, durch Schütteln mit Chloroform, Aether, absol. Alkohol oder Schwefelkohlenstoff noch ein zweiter, das lösende Medium prächtig amaranthroth färbender Stoff ausziehen, welcher durch wiederholtes Aussüssen als rothbraunes amorphes Pulver rein erhalten wurde. Harne, welche sich mit Salzsäure nur schwach violett färbten, ohne gleich einen Niederschlag zu geben, liessen den 2. Farbstoff nicht erkennen. —

Es ist noch zu erwähnen, dass bei Fällung des Harnes mit Bleizucker, Baryt oder Kalkwasser der blaue Farbstoff an die Lösung gebunden blieb und sich bei Säurezusatz aus dieser abspaltete.*)

Gallenfarbstoff war in den meisten Fällen von Ikterus, aber auch zuweilen ohne diesen im Harne schwerer Typhoide unzweifelhaft nachweisbar. Auf den Nachweis von Gallensäuren konnten wir, des umständlichen Verfahrens halber, leider nicht eingehen. Bemerkenswerth erscheint es uns, dass wir, obgleich eine grosse Anzahl von Fällen ein starkes Sediment von Uraten darbot, doch nur ein einzigesmal die bekannte *rosenrothe* Färbung desselben beobachtet haben.

Mikroskopisches Verhalten des Harnes. Hyaline und Detritcylinder fanden sich fast in allen albuminhaltigen Harnen in grösserer oder geringerer Menge, meistens in geradem Verhältnisse zum Eiweissgehalte. Zuweilen liessen sich diese Formbestandtheile noch auffinden, wenn die gewöhnlichen Reactionen bereits keine Spur von Eiweiss angaben. Ebenso häufig war das Gegentheil der Fall. Einzelne Fälle, bei denen uns die überaus grosse Menge von Fibrin- und Detritcylindern in den ersten Harnquantitäten aufgefallen war (es waren deren 10), zeichneten sich durch frühzeitigen Eintritt der Diurese

---

*) Die fragliche Reaction des Harnes, welche sich namentlich bei einem 65jähr. marastischen Manne, dessen Choleraanfall ohne Typhoid in Genesung endete, auf das Schönste durch Bildung schwärzlicher Flocken bei Zusatz von reiner Salpetersäure zum erwärmten strohgelben Harne kundgab, veranlasst mich auf einen Gegenstand zurückzukommen, welchen ich bereits einmal in diesen Blättern („Ueber Melanin im Harne", Prag. Vierteljahrschr., Bd. XXII, 4) zu berühren Gelegenheit hatte. Es verhielt sich nämlich in dem gegenwärtigen Falle (dem letzten der beobachteten Cholerafälle, zu Ostern 1867) der nach Bildung dunkler Flocken zu Boden fallende Niederschlag, welcher die Wand des Gläschens tiefblau färbte, ganz so, wie der von Hoppe-Seyler (Virch. Arch. Bd. XXVII S. 392) für Indigo erklärte Farbstoff aus dem Harne eines Krebskranken, aber wesentlich anders als das von mir gleichfalls bei einem an melanot. Carcin. der Chorioïdea Leidenden gefundene Melanin. Ohne in dieser vorläufigen Mittheilung näher auf den Gegenstand eingehen zu können, will ich als wesentlichen Unterschied beider Farbstoffe die Leichtlöslichkeit des ersteren im Alkohol, Aether, Schwefelkohlenstoff, und die fast vollständige Unlöslichkeit des letzteren in diesen Menstruen anführen. Es scheint mir demnach der angeführte Cholerafall die in meiner citirten Arbeit ausgesprochene Ansicht zu unterstützen, dass in Hoppe-Seyler's Falle die Schwärzung des Harnes durch einen wesentlich anderen Stoff bewirkt worden sei, als in den als melaninhältig bezeichneten Harnen. Es ist nicht zu übersehen, dass auch bei dem erwähnten Cholerakranken der Harn beim Stehen an der Luft spontan sehr dunkel wurde. *Přibram.*

(meistens am 3. Tage) und durch eine rasche Reconvalescenz (ohne Typhoid) aus; und wir können insofern den Angaben von Goldbaum und Ahronheim, welche ein solches Verhalten des Harnes als günstiges Prognostikon begrüssen, immerhin beipflichten. Andererseits müssen wir aber erwähnen, dass eine erhebliche Anzahl von recht günstig verlaufenen Fällen im Anfange (auch bei spärlicher Diurese, deren Menge aus begreiflichen Gründen hier von entscheidender Bedeutung ist) eine sehr geringe Menge von hyalinen und körnigen Schläuchen, ja manchmal nur die ersteren zeigte. *Epithelial-Cylinder* haben wir nur in geringer Menge und nur in der Minderzahl der Fälle zu Gesichte bekommen.

Rothe Blutkörperchen. Wenn wir von den Fällen absehen, wo ungeachtet der bestehenden Menstruation oder Metrorrhagie der Harn nicht mittelst des Katheters entleert wurde, so finden wir eine sehr bedeutende Anzahl von mehr oder weniger bluthaltigen Harnen verzeichnet. Die Menge der Blutkörperchen stand zumeist in geradem Verhältnisse zur Schwere des Falles, so dass die meisten jener Fälle, bei denen (mit Vermeidung von Fehlerquellen) gleich Anfangs starke Hämaturie vorhanden war, nach kurzem Typhoid lethal abliefen. Ueber die Herkunft des Blutes aus den Nieren konnte natürlich nur in jenen wenigen Fällen kein Zweifel sein, wo die Blutkörperchen zu förmlichen Blutcylindern angeordnet waren; solche Fälle gehörten aber zu den allerschwersten. Dagegen haben wir in einem späteren Zeitraume nach bereits eiweissfreier Diurese einmal Auftreten einer erheblichen mehrtägigen renalen Hämaturie beobachtet, welche bei blander Behandlung und kleinen gehäuften Tanningaben wieder verschwand, ohne ausser geringer Fieberbewegung das übrige Befinden der Kranken wesentlich zu beeinflussen.

Wir lassen den fraglichen Fall in Kürze folgen:

P.-N. 6967. Weib, 45 Jahre. Bei der Aufnahme der fadenförmige Puls noch tastbar, tiefe Cyanose, Aphonie; Beginn des Anfalles 12 Stunden zuvor. — Nach Dampfbad und Grog Reaction.

Krankheitstag			Harn	Puls	Temperatur
3.	1/4 Pfd.	sauer,	1014, Fibrincylinder, spärl. Blut, viel Albumin,	60	unt. d. Norm.
4.	1 „	„	1014, sehr viele Fibrincylinder, Blut, viel Album,	100	—
5.	1 1/4 „	„	1014, sehr viele Fibrincylinder, Blut, weniger Alb.,	70	normal
6.	2 1/2 „	„	1010, spärl. Fibrin- u. Detritcyl., weniger Alb.,	70	—
7.	3 „	„	1010, spärl. Fibrin- und Detritcyl., weniger Alb.,	70	normal
8.	1 1/2 „	„	1010, spärl. Fibrin- u. Detritcyl., Spur v. Alb.,	48	—
9.	3 „	„	1010, keine Fibrin- und Detritcyl., kein Album.,	76	normal
10.	3 „	„	1010, keine Fibrin- und Detritcyl., kein Album.,	76	—

Krankheitstag	Harn	Puls	Temperatur
11.—16.	3-4 Pfd. sauer, 1010—1014, keine Fibrin- u. Detritcyl., kein Alb.,	76	normal
17.	¼ „ schwach, 1014, viel Blut, viel Albumin,	100	38·2 (Früh)
18.	½ „ „ 1017, viel Blut, Fibrincylinder, viel Albumin,	80	38·0
19.	1½ „ „ 1014, kein Blut, Detritcylinder, Spur von Albumin,	76	36·4
20.	2 „ „ 1014, kein Blut, kein Albumin,	76	—

Eiterkörperchen in *grösserer* Anzahl haben wir (abgesehen von jenen Fällen, bei denen eine Verwechslung mit Vaginal- oder Lochialsecret oder Kystitis denkbar war) in 48 Fällen gesehen, von denen 24 lethal abgelaufen sind; von diesen starben die meisten am 4.—5. Tage. Die übrigen zeigten eine mehr oder weniger protrahirte Reconvalescenz und zumeist länger dauernde Albuminurie. Unter den lethal abgelaufenen befanden sich einige wenige von längerer Dauer, bei denen der Eitergehalt des Harnes mit Intermissionen bis zum Tode anhielt und bei denen sich beiderseitige interstitielle (eitrige) Nephritis vorfand.

Von *Krystallen* fanden wir am häufigsten *Harnsäure*krystalle in verschiedenen Formen. Die vorwaltende war die bekannte Mühlsteinform; nur 3mal sahen wir sie in Form von abgestumpften rhombischen Tafeln (2mal am 3., 1mal am 6. Krankheitstage neben reichlicher Albuminurie), 2mal als sogenannte Dumb-bells (am 3. und 5. Tage). Alle Fälle, bei denen es spontan zur Ausscheidung freier Harnsäure in Krystallen kam, endeten in Genesung.

Harnsaures Ammon sahen wir im frischen Harne blos bei 7 Kranken, jedesmal durch mehrere Tage und zwar zwischen dem 3.—7. Krankheitstage, mit oder ohne Albuminurie neben typhoiden Erscheinungen von mässiger Intensität. Keiner der Fälle endete mit dem Tode.

Oxalsauren Kalk beobachteten wir nur 2mal bei sehr protrahirten, jedoch in Genesung endenden Typhoiden einmal am 9., einmal am 14. Tage (das 2. Mal nach Ablauf eines mässigen Ikterus). Tripelphosphat bedarf keiner weiteren Erwähnung.

Ausser den mitgetheilten Formbestandtheilen haben wir in den Harnen der Cholerakranken noch eine Reihe von pflanzlichen Gebilden beobachtet, welche, obgleich von accidentellem Ursprunge, wegen ihres besonders häufigen Vorkommens während der Epidemie (unter Verhältnissen, unter denen wir sonst Aehnliches wahrgenommen zu haben uns nicht erinnern) eine besondere Erwähnung verdienen.

Typhoid und Urämie.

Als man zur Erkenntniss gelangt war, dass auf der Höhe des Choleraprocesses eine Harnsuppression besteht, neben deren mehr oder

minder langer Dauer die nachfolgenden Krankheitserscheinungen grössere oder geringere Heftigkeit zeigen und dass selbst nach Wiedereintritt der Diurese der Fortbestand einer Albuminurie neben schweren Allgemeinsymptomen auf die Anwesenheit einer Störung der Nierenfunction hindeutete, lag der Gedanke nahe, die letztere als Ausgangspunkt der Nacherkrankung aufzufassen. Der Erste, der diesen Gedanken in eine präcisere Form fasste, war Hamernik. Er erklärte die Erscheinungen des Typhoids „die sogenannte typhoide Reaction für eine urämische Affection, für *Urämie,*“ und stellte den Satz auf: „diese Erscheinungen kommen bei der Cholera *nur* bei Störungen der Urinausscheidung vor.“ Obgleich nun bereits früher Reinhard und Leubuscher eine Anzahl von Thatsachen beobachtet hatten, welche neben der in Rede stehenden Anschauungsweise paradox erscheinen mussten, so fand doch die letztere bald allgemeinen Eingang und wurde ungeachtet des seitherigen Umschwunges in der Lehre von den Nierenkrankheiten und von der Harnstoffintoxication im Allgemeinen *von den meisten neueren Autoren über den Choleraprocess zum alleinigen Ausgangspunkte der Erklärung des Typhoid gewählt* (Drasche, Goldbaum und dgl.), während andere sich nicht mit solcher Entschiedenheit dafür erklärten (Lebert, Buhl), andere wenige endlich (Griesinger) den urämischen Ursprung des Typhoids auf eine bestimmte Reihe von Fällen einzuschränken suchten.

Die wichtigsten Stützen jener Anschauungsweise wurden einmal aus der Harnstoffverminderung in den ersten spärlichen Harnen, aus dem chemischen Befunde (dem Nachweise von Harnstoff im Blute und in den Geweben typhoid Erkrankter — Bidder u. Schmidt, Buhl — und in dem Secrete der Haut — Drasche, Schottin), dann aus einzelnen Momenten des klinischen Krankheitsbildes (den Convulsionen, dem Sopor, den Delirien, der durch die Veränderung der Harnbeschaffenheit nachweisbaren Nierenaffection u. s. w.) und endlich aus der Thatsache hergeholt, dass in vielen (nach Einigen in *allen*) Fällen die Schwere und Gefahr der typhoiden Erscheinungen in geradem Verhältnisse zur Dauer der Harnsuppression zu stehen schien. Gegentheilige Beobachtungen wurden theils schlechtweg als irrig bezeichnet, theils wenigstens ignorirt. Wenn aber auch jede einzelne von den hier subsummirten Thatsachen ihre unbestreitbare Richtigkeit hatte, so war es doch zu weit gegangen, wenn man sich aus diesen an *verschiedenen* Objecten unter verschiedenen Verhältnissen und zu verschiedenen Zeiten gefundenen Veränderungen einen Krankheitsprocess construirte und die daraus gezogenen Schlüsse als alleinige Basis für die Er-

klärung des Typhoids hinstellte, mit anderen Worten, alle Erscheinungen des Typhoids schlechtweg für „urämischer" Art erklärte. Soll nun diese Theorie, die jetzt gang und gäbe ist, als die allein richtige beibehalten werden, so muss sie einer Gegenprobe Stand halten; Ursache und Folge müssen in einer grossen Reihe von gleichartigen Fällen ohne Ausnahme in gleichem Verhältnisse stehen und deshalb in denselben Krankheitsfällen die Coincidenz der Nierenläsion mit dem klinischen Krankheitsbilde nachgewiesen werden. Von diesem Gesichtspunkte waren unsere Beobachtungen geleitet und in dieser Richtung wollen wir nun an die Anwendung unserer Resultate auf die Theorie: „Das Typhoid ist urämischen Ursprunges", gehen.

Vor Allem ist es für unseren Zweck erforderlich, den Begriff der Urämie nach Möglichkeit zu präcisiren. Bald als Intoxication des Blutes mit Harnstoff, bald als solche mit den Zersetzungsproducten des letzteren (kohlensaures Ammoniak) angesehen, ist der Begriff der Urämie in der jüngsten Zeit durch Zaleski's Untersuchungen über die Function der Niere noch mehr in's Schwanken gerathen und hat man sich von einer Seite sogar veranlasst gesehen, die klinischen Erscheinungen auf ein Uebermass anderer azothaltiger Producte des Stoffwechsels im Blute und den Geweben (Kreatin und Kreatinin) zurückzuführen (Hoppe-Seyler). Indess wird man bei dem gegenwärtigen Stande der Frage *vom chemischen Standpunkte* immerhin dann berechtigt sein, eine urämische Intoxication zu vermuthen, wenn neben einer vollständigen Suppression oder doch bedeutenden Verminderung des Nierensecretes und namentlich der stickstoffhaltigen Producte der Ausfuhr, in den Geweben des Körpers, dem Blute, den Transsudaten, dem Schweisse ein erhebliches Uebermass jener stickstoffhaltigen Substanzen oder ihrer Vorstufen gefunden wird.

Was man *vom klinischen Standpunkte* als Urämie aufzufassen pflegt, ist bekannt. Man hat das Schema der Urämie von den schweren Fällen ausgebreiteter Nierenerkrankung mit Harnsuppression entlehnt und spricht von urämischen Erscheinungen, wenn neben Trockenheit der Schleimhäute die Zeichen functioneller Störung des Centralorganes: Eingenommenheit des Kopfes, Sopor, epileptiforme Convulsionen, ferner Erbrechen, Diarrhöe u. s. w. sich einstellen. Doch glauben wir, dass es kaum einen Kliniker geben wird, welchem die Anwesenheit einer einzigen von beiden Reihen genügen wird, um sich für das Vorhandensein einer urämischen Intoxication auszusprechen. Wenden wir das auf die Cholera an, so werden wir nur dann eine urämische Intoxication als Ursache der typhoiden Erscheinungen ansprechen können, wenn

wir neben dem klinischen Bilde gleichzeitig wenigstens einige der oben erwähnten chemischen Erfordernisse zur Annahme einer Urämie vorfinden. Ob das immer der Fall war, wollen wir jetzt untersuchen, wobei wir uns in Kürze auf die früher ausgeführten Thatsachen beziehen.

Wie andere Beobachter, haben auch wir eine Anzahl von Fällen gesehen, bei denen nach Eintritt der Reaction unter mehrtägigem Fortbestande der Harnsuppression die Erscheinungen des Typhoides zu hoher Entwickelung kamen und zum Tode führten. Da es ganz ähnliche Fälle gewesen sind, für welche andere Autoren die Anwesenheit einer bedeutenden Menge von Harnstoff und seinen Zersetzungsproducten in den festen Geweben und dem Blute nachgewiesen haben, so liegt gegenwärtig keine ausreichende Ursache vor, den Vorgang bei solchen Fällen für etwas Anderes als urämische Intoxication anzusehen.

Anders verhält es sich in den Fällen, wo es im weiteren Verlaufe zum Eintritte der Diurese gekommen ist. Wenn es richtig ist, das die Suppression des Harns und die Retention seiner Bestandtheile die alleinige Ursache des Typhoides ausmacht, so musste eine bestimmte Andauer dieser Verhältnisse unbedingt bei Abwesenheit anderer Ausscheidungswege zur Entwickelung des Typhoids führen. Das war nun in unseren Fällen keineswegs unbedingt der Fall. — In 108 Fällen führte eine 3tägige, in 30 Fällen eine 4tägige Harnsuppression nicht zum Typhoid, während ein solches bei 19 Fällen nach 1tägiger, bei 46 Fällen nach 2tägiger Harnsuppression eintrat. Es musste ferner unter der Eingangs erwähnten Voraussetzung auch zwischen der Andauer der Harnsuppression und dem Eintrittstage der typhoiden Erscheinungen ein bestimmtes Wechselverhältniss obwalten. Auch dieses konnten wir nicht in durchgreifender Weise constatiren und verweisen der Kürze halber auf die betreffende tabellarische Uebersicht, aus welcher hervorgeht, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Wiedereintritt der Diurese um 1—3 Tage dem Beginne des Typhoides vorausging, ohne dass die Andauer der Harnsuppression einen wesentlichen Einfluss hätte erkennen lassen. Es sollte endlich consequenter Weise die Intensität des Typhoides in geradem Verhältnisse zur Dauer der vorausgegangenen Anurie stehen. Auch dieses war aber nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen. Nun könnte der Einwurf erhoben werden, dass die oben berührten Verhältnisse durch eine massenhafte vicarirende Ausscheidung stickstoffhaltiger Endproducte von Seiten des Magens und Darmcanals zuweilen wesentlich alterirt werden konnten. Es ist dies für einzelne Fälle

nicht in Abrede zu stellen; aber allgemein kann das nicht Geltung haben, weil nicht nur unter den berührten Verhältnissen Diarrhöe und Erbrechen entweder vom Eintritte der Asphyxie an ganz sistirt waren oder doch erst in einem verhältnissmässig späten Zeitraume des Typhoides wieder eintraten.

Es sollte ferner die Häufigkeit, Schwere und Dauer des Typhoides im umgekehrten Verhältnisse zur Menge des gelassenen Harnes und zu seinem absoluten Gehalte an festen Bestandtheilen stehen. Dass dies keineswegs immer der Fall war, beweisen jene nicht seltenen Fälle, bei denen neben anhaltend sparsamer Diurese und niedrigem spec. Gewichte ohne Intervention eines Typhoides Genesung erfolgte, so wie andererseits jene häufigen Fälle, bei denen neben reichlicher Harnausscheidung die Erscheinungen des Typhoides unverändert noch durch einige Zeit fortbestanden (S. Tabelle der Typhoide.)

Rücksichtlich der Ausscheidung fester Bestandtheile (worunter natürlich auch die stickstoffhaltigen) finden wir allerdings einen Unterschied zwischen Typhoiden und Nicht-Typhoiden, indem der erste Harn der letzteren in der Regel eine grössere Menge von festen Bestandtheilen ausführt. Später aber gleicht sich dieses Verhältniss rasch aus und während der Zeit der Polyurie findet bei Typhoiden eine weit reichlichere Ausfuhr statt, ohne dass damit das Typhoid immer sein Ende erreicht hat (S. Tabelle I und II der Typhoide).

Was nun die Ernährungsstörung in den Nieren anbelangt, welche sich klinisch durch die Anwesenheit von Blut und Eiweiss im Harn, so wie von morphotischen Beimengungen der bekannten Art kundgibt, so sollte auch diese folgerichtig mit dem Zustandekommen des Typhoides nachweisbar correspondiren. Nun aber haben wir eine Reihe von solennen Typhoiden beobachtet, bei denen unzweifelhaft weder Eiweiss noch morphotische Beimengungen aus den Nieren nachweisbar waren; wir haben ferner eine lang anhaltende Albuminurie mit Anwesenheit des bekannten mikroskopischen Befundes in zahlreichen Fällen gesehen, bei denen es niemals zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam; wir haben namentlich in der Constitution des ersten Harnes einen *durchgreifenden* Unterschied zwischen Typhoiden und Nichttyphoiden nicht nachweisen können und wenn auch bei den Typhoiden die Albuminurie durchschnittlich etwas länger dauerte, so haben wir doch eine nennenswerthe Zahl von Fällen gesehen, in denen nach vollständigem Schwunde der Zeichen einer Ernährungsstörung der Nieren jene des Typhoides nicht nur unverändert

fortbestanden, sondern selbst an Intensität zunahmen. (Eintritt von Convulsionen lange nach Normalwerden des Harnes.)

Gehen wir nun die einzelnen Theilerscheinungen des sogenannten Typhoides durch und vergleichen wir hier das Verhalten des Harnes bei oder vor dem Eintritte derselben, so stossen wir gleichfalls auf einige bemerkenswerthe Thatsachen.

Sopor und *Somnolenz* fielen in $^4/_7$ der Fälle mit spärlicher Diurese oder Anurie zusammen, bei $^3/_7$ dagegen war das Gegentheil der Fall. Unter den Fällen von *heftigen Delirien* war bei 63 pCt. noch Harnsuppression oder geringe Diurese vorhanden; bei 37 pCt. dagen schon seit längerer Zeit reichliche Harnsecretion eingetreten. Unter den 3 Fällen von *Trismus* boten nur zwei eine mehrtägige spärliche Diurese dar, bei einem bestand schon 4tägige Polyurie (seit 3 Tagen kein Eiweiss).

Allgemeine Convulsionen mit Schwund des Bewusstseins (mit Ausschluss vorausgegangener Krankheiten, als: Epilepsie u. dgl.) hatten wir 10mal zu Beobachtung. Bei 7 von diesen Fällen fand eine Coincidenz mit Suppression oder Verminderung der Diurese statt; bei dreien dagegen bestand bereits seit 2—4 Tagen eiweissfreie Polyurie, als die Convulsionen eintraten und in einem Falle unmittelbar zum Tode führten.

Contracturen in den Extremitätenmuskeln bei normalem Bewusstsein kamen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, stets erst zwischen dem 7.—15. Tage nach mehrtägigem Bestande einer eiweissfreien, besonders reichlichen Diurese und vollkommenem Wohlbefinden zur Beobachtung.

Blasenparalyse konnten wir bei ihrer Häufigkeit unter den Nichttyphoiden, bei ihrem keineswegs seltenen Auftreten zu einer Zeit, wo der Harn bereits zur Norm zurückgekehrt war, in gar keinen Causalnexus mit den Erscheinungen der sogenannten Urämie bringen.

Trockenheit der Mundschleimhaut war eine constante Theilerscheinnng aller Fälle von Typhoid und verhielt sich demnach zur Diurese, wie das Typhoid überhaupt.

Erbrechen gehörte zu den selteneren Erscheinungen. Wenn es während des Typhoides auftrat, war es niemals sehr profus und häufig, zeigte namentlich keine auffallende Wechselbeziehung zu den übrigen Krankheitserscheinungen und war kein constanter Begleiter der schweren Cerebralerscheinungen. In vielen Fällen war es nur artificiell und hörte auf, sobald man das betreffende Medicament aussetzte. (So

z. B. erregte Chinin, das in einer Reihe von Fällen versuchsweise angewendet wurde, fast jedesmal nach der Darreichung Erbrechen u. s. w.)

Diarrhöen dagegen waren eine häufige Erscheinung. Der günstige Verlauf, welchen Fälle mit anhaltender Diarrhöe zeigten, lässt an die Möglichkeit einer vicarirenden Ausscheidung der stickstoffhaltigen Educte von Seite der Darmschleimhaut denken. Doch traten die Diarrhöen auch noch bei Anwesenheit von Polyurie zuweilen ein und hatten auch da, wo man an eine Harnstoffintoxication nicht mehr denken konnte, zuweilen einen erheblichen Nachlass der noch vorhandenen Cerebralsymptome im Gefolge (vergl. Fälle mit Typh. ohne Album., Fälle mit Aceton). Es ist bemerkenswerth, dass wir croupöse Dysenterie als Nachkrankheit nur einmal und zwar längst nach Eintritt normaler Diurese, ferner die sogen. Macerationsdysenterie, zu deren Entstehung doch im Beginne des Typhoids, wo die Darmschleimhaut zum grossen Theile ihres gesunden Epithelbelages entkleidet ist, bei etwaiger massenhafter Harnstoff-, resp. kohlens. Ammonausscheidung die allergünstigsten Bedingungen geboten wären, nicht ein einzigesmal sub sectione beobachtet haben.

Die *entzündlichen Nachkrankheiten* (Pneumonie, Parotitis, Dermatitis, Perikarditis etc.) fielen zum grösseren Theile in unseren Fällen in einen Zeitraum, wo wegen der bereits seit längerer Zeit bestehenden reichlichen eiweissfreien, und keineswegs stoffarmen Diurese an eine Analogie mit den Localisationen im Verlaufe diffuser Nephritis und an eine Ableitung von etwaiger Harnstoffretention nicht gut gedacht werden kann.

Fehlt nun schon auf diese Weise für eine ziemlich erhebliche Reihe von Krankheitserscheinungen in vielen Fällen das Zusammentreffen mit der Suppression des Harnes oder dessen andauernder Spärlichkeit, so gibt es noch eine Erwägung, welche gegen die allgemeine Identificirung des Begriffes Typhoid mit jenem der Urämie gerechte Bedenken wachruft.

Dem Typhoide gehören nämlich zwei Krankheitserscheinungen an, welche man in den ausgeprägtesten Fällen sogenannter Urämie und Ammoniämie niemals beobachtet. Die eine derselben kommt im Typhoid so constant vor, dass man sie füglich nicht vom Begriffe desselben loslösen kann. Wir meinen, das langgezogene, seltene und forcirte Respirium, welches mehrere Tage lang ohne die geringste Spur einer Structurveränderung in den Lungen fortzubestehen pflegt und in den lethalen Fällen regelmässig bis zum Tode fortdauert. Diese Erscheinung passt so wenig in das Schema der Urämie, dass es zu wundern ist,

wie jene Beobachter, welche das Typhoid mit der letzteren identificiren, gar keinen Versuch machen, eine Erklärungsweise für diese Abweichung aufzustellen. Denn von dem stertorösen Athmen des im Verlaufe diffuser Nephritis eintretenden Sopors ist dasselbe nicht nur ganz verschieden, sondern es kommt bei dem letzteren selbst nach mehrtägiger Dauer nur selten zu Oedem und Pneumonie, die beim ersteren fast nie ausbleiben. Wir selbst haben ausserhalb des Choleratyphoides nur ein einzigesmal ein ebenso beschaffenes Respirium beobachtet, und zwar in den letzten Lebenstagen des unter den Erscheinungen der Acetonnarkose gestorbenen, schon erwähnten Diabetikers, bei dem eine urämische Intoxication mit Sicherheit auszuschliessen war. Nur im letzten Zeitraume materieller Leitungsstörungen im Gehirne (Atrophie, Tumoren etc.) sieht man zuweilen etwas Aehnliches.

Eine zweite während und namentlich zu Ende des Typhoids häufig auftretende und diesem eigenthümliche Erscheinung ist das (polymorphe) Exanthem. Auch von diesem gilt es, dass es bei Kranken mit Nephritis, bei denen an eine urämische Intoxication zu denken wäre, während oder nach Ablauf der Harnsuppression oder der Harnstoffverminderung *niemals* beobachtet wird, während es bei Typhoiden mit reichlicher so wie mit spärlicher Diurese, mit leichtem so wie mit schwerem Harne vorkommt.

Eine dritte, dem Typhoid vor Allem charakteristische Erscheinung ist die Affection der Conjunctivae. Diese tiefe Injection des unteren Abschnittes der Bindehaut, selten ihrer ganzen Ausbreitung, welche nicht blos an den offen zu Tage liegenden, sondern auch an den durch Lidschluss gedeckten Theilen derselben auftritt, dann die so oft in Nekrose übergehende Ernährungsstörung der Cornea haben wir unter einer nennenswerthen Anzahl solcher einfacher diffuser Nephritiden, die unter mehrtägigem Sopor zum Tode führten, niemals gesehen, während wir sie beim Typhoid niemals vermissten. (Bei dem schon öfter erwähnten Diabetiker war auch diese Erscheinung vorhanden.) Die bei schweren „urämischen" Convulsionen brightisch Erkrankter neben hochgradigem Turgor des Gesichtes und Vorgetriebensein der Bulbi vorkommende Capillarinjection der Bindehäute wird Niemand mit dem in Rede stehenden Symptom verwechseln. Das Letztere einzig auf mangelhaften Lidschluss zurückzuführen, geht darum nicht an, weil man bei anderen Krankheitsprocessen unter gleichen Verhältnissen (mehrtägiger Sopor bei gewöhnlichen und exanthematischen Typhen bei offenstehenden Li-

dern, complete mehrjährige Facialisparalyse mit Unmöglichkeit des Lidschlusses etc.) dergleichen nie beobachtet. Eher dürften die Untersuchungen Meissner's über Ernährungsstörungen des Bulbus bei Durchschneidung gewisser Trigeminusfasern einen Weg für die Erklärung eröffnet haben. *)

So finden wir denn einerseits eine Reihe für das Choleratyphoid typischer Erscheinungen in dem Krankheitsbilde der als Ausgangspunkt der Lehre von der urämischen Intoxication anzusehenden Fälle von diffuser Nephritis (mit Anurie und schweren spinalen und cerebralen Symptomen) gar nicht vertreten; während andererseits dort, wo sich dem klinischen Bilde der Urämie zutreffende Erscheinungen im Typhoide zu hohen Graden entwickeln, in nahezu einem Drittheil der Fälle weder Verminderung des Harnes, noch der ausgeschiedenen festen Bestandtheile desselben sich mehr nachweisen lässt. Man kann hier den Einwand erheben, dass uns Bestimmungen der täglich ausgeschiedenen Harnstoffmengen für unsere Fälle abgehen. Aber man erinnere sich, dass bereits Buhl nachgewiesen hat, wie mit dem Eintritte der Polyurie die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes über die Norm ansteigt (höher als nach vollkommenem Eintritte der Genesung), dass ferner aus den von Bruberger mitgetheilten Analysen ein Gleiches hervorgeht, und man wird zugeben, dass es vollkommen correct ist, wenn wir nach mehrtägiger Polyurie eine Harnstoffüberladung des Blutes nicht mehr annehmen zu dürfen glauben. Es stimmt übrigens mit unseren angeführten Beobachtungen vollkommen überein, wenn Lehmann (in Zürich) im 3.—5. Harne den meisten Harnstoff vorfand und dem Harnstoffgehalte des Harnes die hohe prognostische Bedeutung zuerkennen konnte.

Dem Gesagten zufolge lautet das Resultat unserer Beobachtungen: „*In 2 Drittheilen der Typhoide ist die Ableitung der schweren Cerebral- und Spinalerscheinungen von einer Suppression der Diurese, resp. Retention des Harnstoffes oder anderer stickstoffhaltiger Producte noch zulässig; in dem Reste der Fälle ist aber die Schwere der Erscheinungen des Typhoids in kein Abhängigkeitsverhältniss zur Harn- und Harnstoffmenge zu bringen und für diese Fälle eine andere Erklärungsweise als die durch Urämie zu suchen. — Das Typhoid hat ferner eine Reihe der gewöhnlichen Urämie ganz fremdartiger Theilerscheinungen, für welche eine gesonderte Erklärung aufzufinden ist.*"

---

*) Man vergleiche u. a. die kürzlich von Kocher aus Lucke's Klinik veröffentlichte Beobachtung von Erkrankung des Trigeminus, welche in ihren Details eine merkwürdige Uebereinstimmung mit den fraglichen Veränderungen im Verlaufe des Choleraprocesses darbietet; Berl. Kl. Wochenschrift Nr. 10, 11. 1868.

Die weiteren Fragen, die sich nun ergeben, können nur auf experimentellem Wege einer Lösung entgegengeführt werden. Dass die treffliche Traube'sche Erklärung der sogenannten urämischen Convulsionen bei Nephritis für unsere Fälle nicht zutrifft, ergibt sich aus den Eigenthümlichkeiten des Choleraprocesses. So wird man denn vielleicht auch hier, wie es für die ersten Theilerscheinungen des Choleraprocesses während der Asphyxie schon Frerichs und neuerdings Goldbaum, Güterbogk und Friedländer gethan haben, sich genöthigt sehen, bei dem Abgange genügender physikalischer und chemischer Veränderungen zur Erklärung der functionellen Störungen den trophischen Theil des Nervensystems selbst heranzuziehen. Wenigstens scheinen jene von uns beobachteten Fälle, in denen es nach anscheinend vollkommener Reconvalescenz bei ungetrübtem Bewusstsein plötzlich zur Asystolie und zum Tode kam, nur auf dem Wege gestörter vasomotorischer Leitung erklärt werden zu können. Dass wir damit nicht den ganzen Vorgang als „Neurose" hinzustellen beabsichtigen, sondern diese selbst, wenn sie vorhanden ist, nur als Folge vorausgegangener Ernährungsstörung (oder Infection) aufzufassen im Stande sind, wird einleuchten. Diese Erklärungsweise wird ferner bis jetzt auch die einzige sein, welche zum Verständniss der transitorischen massenhaften Polyurie einen Anhaltspunkt bietet. Man hat von mancher Seite eine übermässige Reaction zur Erklärung der typhoiden Erscheinungen benützt. Wir selbst haben keinen Fall beobachtet, in welchem eine übermässige Reaction vorhanden war und etwa in ein Reizfieber überging. Im Gegentheile war bei den meisten unserer Typhoide Puls und Temperatur entweder normal, oder, namentlich der erstere, herabgesetzt (in der Regel 60—70, selten 100 und darüber, fast nur bei Complicationen). Auch waren uns nicht gar wenige Fälle zur Beobachtung gekommen, welche, nachdem sie ausserhalb der Anstalt schwere Choleraanfälle ohne jede Medication überstanden hatten, mit solennem Typhoid in die Anstalt gebracht wurden, bei denen somit eine übermässige Stimulation gewiss nicht beschuldigt werden konnte.

Menstruation, Gravidität, Puerperium, Lactation.

Wir haben schon angeführt, an welchen Tagen des Choleraproprocesses Eintritt der *Menstruation* beobachtet wurde, und wollen nur hervorheben, dass dies vorzugsweise der 4. und 5. Krankheitstag gewesen ist (resp. 14 und 19 Fälle), mit anderen Worten, dass in den meisten Fällen die um einen oder zwei Tage verspätete Menstruation sich zu Beginn des Typhoides oder der Reconvalescenz wieder einstellte. Wenn man von dem Umstande absieht, dass die menstruationsfähigen Weiber an und für sich meist jung und kräftig waren, so findet man im weiteren Verlaufe solcher Fälle, die mit dem Beginne der Menstruation zusammenfielen, keinen Unterschied vom gewöhnlichen Verhalten.

Schwangerschaft: Da uns bei unserem grossen Beobachtungsmateriale eine sehr bedeutende Anzahl von Schwangeren vorkam und das Verhalten der Frucht bei denselben einiges Interesse darbietet, so wollen wir dieselben in einer übersichtlichen tabellarischen Zusammenstellung folgen lassen.

P.-Nr.	Schwanger-schaftsmonat	Alter	Körper-beschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Verlauf	Schicksal der Frucht	Dauer und Ausgang
6253	7.	19	leichter Anfall	2.—6.	—	3.—11.	Verlauf s. unter Typh.	Fötalpuls bis 4. Tag hörbar Abortus am 19. Tage Frucht faultodt Fruchtwasser 1 Pfd., bräunlich (hatte an den ersten beiden Krankheitstagen merklich abgenommen)	G. 20. Tag
6278	8.	39	Asphyxie	—	—	—	Starb am Aufnahmstage (24 St. nach Erkrankung)	*Kaiserschnitt* Frucht macht noch einige Athemzüge, ehe sie abstirbt (Keine Section) Fruchtwasser spärlich	† 24. Stunde
6293	8.	36	beginnende Asphyxie	3.	3.—7.	—	Am 5. schon Polyurie	Kein Fötalpuls Abortus am 3. Tage nach 2stündigen Wehen Frucht faultodt Fruchtwasser wenig Starke Blutungen	G. 8. Tag
6458	7.	36	Asphyxie	—	—	5.—7.	— —	Fötalpuls noch am 2. Tage hörbar *Kaiserschnitt* am 7. Tage Frucht todt *Section:* Hautdecken blass, viel Vernix, im Dünndarme grünliche Flüssigkeit, Mucosa blass, Epithelbelag und Drüsen normal; ebenso im Dickdarme, woselbst Meconium. — Nieren blass, Epithel der Harncanälchen sehr schön erhalten. In der Blase weingelber flockiger, schwach saurer Harn, mit reichlichem Eiweissgehalte; unregelmässigen vielkernigen Mutterzellen, durchsichtigen fädigen Schleimgerinnseln. Herzhöhlen leer. Fruchtwasser spärlich	† 7. Tag
6573	7.	18	schwerer Anfall	3.	3.—4.	4.—15.	Verlauf s. unter Typh.	Kein Fötalpuls Abortus am 4. T.; darauf Schüttelfrost u. Blutungen Frucht todt *Section:* Hautdecken blass. Hyperämie der parench. Organe; Herzhöhlen leer. Im Dünndarme braunrothe schleimige Flüssigkeit, vorwiegend aus Blut und Epithelien bestehend. Mucosa stark geröthet (Imbibition, nicht Injection), Epithel und Drüsen normal; im Dickdarme grünliches Meconium. Nieren hyperämisch. Corticalis und Tubularis deutlich abgesetzt, erstere blässer. Epithelbelag der Harncanälchen normal. Blase leer. Fruchtwasser reichlich	G. 7. Tag

6591	6.	28	schwerer Anfall	4. 6.—11.	4. 6.—11.	5.—11.	Verlauf s. unter Typh.	Kein Fötalpuls Abortus am 4. Tage Frucht todt *Section:* Starke venöse Injection sämmtlicher Organe. Dünndarm mit zähem, blutigem Schleime gefüllt, in welchem neben Detritus zahlreiche Epithelien und Blutkörperchen. Mucosa stark injicirt, braunroth, Papillen sammtartig geschwellt, Epithel getrübt, in massenhafter Abstossung. Niere hyperämisch, Corticalis und Tubularis deutlich geschieden, letztere blässer. Canälchen theils zwei Reihen scharf contourirter Epithelien mit wenig körnigem Zellinhalte zeigend, theils mit Detritus erfüllt. In der Blase eiweissreicher, flockiger, blasser Harn mit vielem abgestossenem Harnblasenepithel. Placenta stark adhärirend. Viel Fruchtwasser.	† 11. Tag
6586	6.	35	Asphyxie	4.	4.—8.	3.—8.	Verlauf s. unter Typh.	Kein Fötalpuls Abortus 3. Tag Abends Frucht faultodt Fruchtwasser spärlich	† 8. Tag
6735	3.	22	schwerer Anfall	2.	2.—6.	6.—8.	— —	*ohne Abortus* genesen	G. 9. Tag
6833	9.	43	schwerer Anfall	3.	3.—22.	—	Langsame Involution des Uterus 5. Tag Polyurie Vom 12. stärkere Albuminurie	Kein Fötalpuls Abortus am 2. Tage. — Blutungen Frucht todt Fruchtwasser spärlich	G. 23. Tag
6906	6.	27	leichter Anfall	2.	2.—4.	—	— —	Fötalpuls bis zum Austrittstage der Kranken hörbar	G. 6. Tag
6867	3.	24	Asphyxie	—	—	—	— —	Fötus macerirt	† 2. Tag
6872	3.	21	schwerer Anfall	4.	4.	—	4. 2 Unz. Harnes, Spur v. Alb., spec. Gew. 1018, Hyaline Cylinder 5. 2 Pfd. Harn, 1014, kein Alb.	*ohne Abortus* genesen	G. 5. Tag
6880	3.	41	Asphyxie	—	—	—	— —	Fötus macerirt	† 21. Stunde

P.-Nr.	Schwangerschaftsmonat	Alter	Körperbeschaffenheit	Eintritt der Diurese	Tage der Albuminurie	Tage des Typhoids	Verlauf	Schicksal der Frucht	Dauer und Ausgang
6901	8.	20	Asphyxie	6.	6.—7.	4.—7.	Verlauf s. unter Typh. Tab. 1	Fötalpuls bei der Aufnahme nicht mehr hörbar (Tags zuvor noch Kindsbewegungen) Abortus am 4. Tage nach 12stündigen Wehen. — Starke Blutungen. Frucht faultodt	G. 11. Tag
7074	9.	25	schwerer Anfall	4.	4.—6.	—	Tod an Lungenödem; spärliche Diurese bis zum Tode	Kein Fötalpuls Abortus am 4. Tage nach 12stündigen Wehen. — Geringe Blutung Frucht faul	† 6. Tag
7100	9.	28	leichter Anfall	2.	2.—3.	—	2. 1 Pfd. Harn, 1021, Spur von Alb. 3. 1 Pfd. Harn, 1021, Spur von Alb. 4. $1^1/_2$ Pfd. Harn, 1021, kein Alb. 2.—4. Blasenparalyse	Fötalpuls am Entlassungstage der Kranken hörbar Kindsbewegungen	G. 5. Tag
7309	9.	35	Asphyxie	—	—	—	— —	Abortus am 2. Tage. — Keine Blutung Frucht faul	† 3. Tag
7322	2.	23	leichter Anfall	2.	2.	—	2. 1 Pfd. Harn, 1023, Spur von Alb. 3. 1 Pfd. Harn, 1021, kein Alb. 4. $1^1/_2$ Pfd. Harn, 1021, kein Alb.	*ohne Abortus* genesen	G. 5. Tag
7323	6.	34	Asphyxie	—	—	4.—5.	(s. Typhoide Tab. 2)	Fötalpuls nicht hörbar Abortus am 4. Tage; plötzlich, nach kurzen Wehen Frucht macerirt Fruchtwasser spärlich. Keine Blutung	† 5. Tag
7401	9.	30	mässig schwerer Anfall (Aphonie, Cyanose, fadenförmiger Puls)	4.	4.—5.	—	bis zum 4. Tage Diarrhöe 4. $^1/_2$ Pfd. Harn, 1014, Albumin 5. 1 Pfd. Harn, 1017, Albumin 6. 3 Pfd. Harn, 1017, kein Albumin	bis zum Austrittstage Fötalpuls und Kindsbewegungen	G. 6. Tag

7515	6.	25	beginnende Asphyxie	6.	6.	5.—7.	(s. unter Typhoiden)	Kein Fötalpuls Abortus am 5. Tage. — Keine Blutung Frucht faul	† 7. Tag
7511	9.	31	Asphyxie	—	—	—	(s. unter Typhoiden)	Kein Fötalpuls Abortus am 5. Tage. Geringe Blutung Frucht faul	† 8. Tag
7611	8.	23	schwerer Anfall	3.	3.—4.	—	3. $\frac{1}{4}$ Pfd. Harn, 1014, Alb., Blut, Hyal. Cyl. 4. $\frac{1}{2}$ Pfd. Harn, 1014, Albumin 5. $1\frac{1}{4}$ Pfd. Harn, 1014, Albumin 6. 3 Pfd. Harn, 1017, kein Alb. 7. 5 Pfd. Harn, 1008, Albumin	2. Tag. Kindsbewegungen, ebenso am 3. Tage 4. Tag. Kein Fötalpuls 6. Tag. Abortus. — Starke Blutungen Frucht todt. (Keine Section)	G. 9. Tag
7813	6.	30	schwerer Anfall	4.	4.—9.	—	Verlauf s. unter Typh.	Letzte Kindsbewegungen vor der Erkrankung 2. Tag. Kein Fötalpuls Abortus am 5. Tage. — Fruchtwasser spärlich Frucht faul Placenta adhärent	† 10. Tag
7911	7.	26	schwerer Anfall?	4.	—7. 15.	4.—13. 15.-19.	Verlauf s. unter Typh.	Abortus am 5. Tage Frucht angeblich faul	† 39. Tag
8040	8.	40	Asphyxie	—	—	—	unvollkommene Reaction	Kein Fötalpuls *Kaiserschnitt* am 5. Tage. — Wenig Fruchtwasser Frucht faul	† 5. Tag
8095	8.	26	Asphyxie	—	—	—	keine Reaction	Kein Fötalpuls *Kaiserschnitt* am 2. Tage. Sehr wenig Fruchtwasser Frucht todt. Keine Section	† 2. Tag
8416	6.	28	leichter Anfall	2.	2.	—	2. 3 Pfd. Harn, 1014, Spur von Alb. 3. 5 Pfd. Harn, 1014, kein Albumin	Fötalpuls bis zur Entlassung der Kranken hörbar Kindsbewegungen	G. 5. Tag
8430	8.	28	beginnende Asphyxie	—	—	4.—9.	Verlauf s. unter Typh.	Kein Fötalpuls Abortus am 6. Tage Frucht faul. Keine Blutung	† 9. Tag
8474	8.	40	Asphyxie	—	—	—	keine Reaction	*Kaiserschnitt* 15 Stunden nach der Erkrankung Frucht todt. Keine Section. Viel Fruchtwasser	† 15. Stunde

Im Ganzen sind demnach von den 30 Schwangeren 17 gestorben, also 57 pCt., daher nicht viel mehr als die Durchschnittsziffer der Mortalität betrug. Während der Asphyxie oder nach unvollständiger Reaction starben 7, also 24 pCt., in das Typhoid übergingen 13, also 43 pCt. sämmtlicher Fälle, und 10, also 33 pCt. genasen, ohne im Verlaufe typhoide Erscheinungen darzubieten. Von diesen letzteren genasen 6 ohne Ausstossung der Frucht und waren, wo die Schwangerschaft über die Hälfte vorgeschritten war, Zeichen des Lebens der Frucht unzweifelhaft vorhanden. Es waren dies mit Ausnahme eines einzigen durchwegs leichtere Fälle, bei denen es schon am 2. Krankheitstage zum Wiedereintritte einer mehr oder weniger eiweissreichen Diurese gekommen war; nur in dem einen erwähnten Falle hatte die Anurie nach schwerem Anfalle 3 Tage gedauert.

Unter den in den typhoiden Zustand übergegangenen Fällen fand nur in einem (nach 3tägiger Dauer des Typhoids) Genesung ohne Ausstossung der (3monatlichen) Frucht statt. Alle Anderen abortirten, nachdem seit dem Choleraanfalle der Fötalpuls nicht mehr vernommen worden war, und zwar eine am 3., 3 am 4., 4 am 5. und eine am 6. Tage; nur bei einer trat der Abortus nach schwerem 9tägigen Typhoid erst am 19. Krankheitstage ein, *nachdem der Fötalpuls bis zum 4. Krankheitstage* unzweifelhaft hörbar gewesen war. Einmal machten wir unmittelbar nach dem Tode den Kaiserschnitt. Unter den in der Asphyxie oder nach unvollständiger Reaction Verstorbenen erfolgte noch 3mal Ausstossung der abgestorbenen Frucht bei Lebzeiten der Mutter. In vier Fällen hatten wir wegen vorgeschrittener Schwangerschaft den Kaiserschnitt zu machen, welcher nur einmal (6278) *eine noch lebende Frucht* (25 Stunden nach Erkrankung der Mutter) zu Tage förderte. Es dürfte dies zugleich der einzige in der Literatur bekannte Fall sein, in welchem die Frucht die an der Cholera (in Stad. asphyct.) gestorbene Mutter *überlebt* hat. In einzelnen Fällen, bei denen der Abortus in eine spätere Zeit fiel, konnten wir durch bedeutende Volumsabnahme des Uterus und Schwinden der Fluctuation eine wesentliche Abnahme des Fruchtwassers in den ersten Krankheitstagen constatiren. In einem protrahirten Falle (dem schon erwähnten 6253) nahm im weiteren Verlaufe das Uterusvolumen, und die Fluctuation merklich wieder zu.

Blutungen fanden selten im erheblichen Masse statt und fehlten fast ganz, wenn der Abortus im asphyktischen Stadium sich einstellte. Die Involution des Uterus erfolgte in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen sehr rasch.

Die Frucht war meist faul oder macerirt. Von den 3 Fällen, bei denen der Zustand derselben die Autopsie gestattete, boten 2 einen *negativen Befund* dar (der Eiweissgehalt des Harnes ist bei unausgetragenen Früchten bekanntlich eine häufige, fast regelmässige Erscheinung). Ein Fall bleibt zweifelhaft, obgleich die oben beschriebene Beschaffenheit der Mucosa, des Ileum und zum Theile auch jene der Nieren an die Möglichkeit einer Choleraerkrankung der Frucht in diesem Falle denken lässt.

Fassen wir Alles zusammen, so hängt offenbar das Absterben der Frucht von der Schwere des Choleraanfalles der Mutter ab, findet jedoch desto eher statt, je vorgeschrittener die Schwangerschaft ist. Indess ist selbst in den schwersten Fällen ein Ueberleben der Frucht möglich. Der Tod der Frucht scheint Folge der Kreislaufstörung der Mutter zu sein.

Auf den Verlauf des Choleraprocesses in der Mutter hat Schwangerschaft und Abortus in so weit einen nachweisbaren Einfluss, als bei gleicher Sterblichkeit die Anzahl der Typhoide bei den Schwangeren eine fast dreimal so grosse ist als bei den Cholerakranken überhaupt (43 pCt. gegen 18 pCt.*); ferner diese Typhoide einen auffallend schweren Verlauf, namentlich heftige Delirien und constant eine anhaltende Blasenparalyse darboten. Die Dauer des Verlaufes scheint dagegen nicht beeinflusst worden zu sein.

Puerperium. Von 20 Weibern, welche während des Puerperium (mehr als die Hälfte in der ersten Woche desselben) erkrankt waren, genasen 12, starben also 40 pCt. Die Cholera war eingetreten:

bei	2	am	2.	Tage	des	Puerperium;	es starb	1
„	3	„	3.	„	„	„	„ „	1
„	2	„	4.	„	„	„	„ „	1
„	2	„	7.	„	„	„	„ „	—
„	5	„	8.	„	„	„	„ „	2
„	1	„	9.	„	„	„	„ „	1
„	1	„	12.	„	„	„	„ „	—
„	1	„	20.	„	„	„	„ „	1
„	1	„	21.	„	„	„	„ „	1
„	2	„	28.	„	„	„	„ „	—

Während des in der Regel schweren Choleraanfalles waren die Brüste ebenso wie bei den 11 *Säugenden* (nach Ablauf des Wochenbettes) bei mehr als der Hälfte der Kranken auffallend turges-

---

*) Zu ähnlichem Resultate ist auch Drasche gekommen, welcher 1855 unter 431 cholerakranken Weibern 25 Schwangere, und unter diesen 64 pCt. Typhoide hatte, unter allen Cholerakranken zusammen nur 27 pCt. Typhoide.

cent und gefüllt, und zwar *häufiger bei lethal ablaufenden Fällen* als bei den minder schweren. Diese auch von zahlreichen anderen Beobachtern angeführte Thatsache glauben wir deshalb hervorheben zu müssen, weil Drasche bei seinen 11 Fällen zum gegentheiligen Resultate gekommen ist, indem er ausdrücklich anführt, die Brüste selbst jugendlicher Individuen seien zusammengefallen und schlaff gewesen. — Es kann sich übrigens in unseren Fällen nicht um ein blosses Fehlen der Reasorption der Milch gehandelt haben, sondern es scheint die Milch*secretion* selbst fortgedauert zu haben, indem wir, wo bei turgescenten Brüsten die Milch durch Section künstlich entleert wurde, am nächsten Tage bei Fortdauer des allgemeinen Collapsus die Brüste neuerdings strotzend vorfanden — ein bisher ganz unerklärliches Phänomen.

Von 20 Puerperen übergingen 5, also 25 pCt. in den typhoiden Zustand; nur eine der letzteren genas. Bei vieren war es zur Diurese gekommen; bei einer bestand die Anurie bis zum Tode.

Von 11 Säugenden zeigten gleichfalls 5, also 46 pCt. die Erscheinungen des Typhoides und genas ebenfalls nur eine. Bei zweien derselben bestand Anurie bis zum Tode.

Bei Wöchnerinnen sowohl als bei Säugenden ist somit die Anzahl der Typhoide gleichwie bei den Schwangeren bedeutend grösser gewesen, als die Durchschnittszahl (18 pCt.) und hat das Typhoid in der Regel einen sehr schweren Verlauf gezeigt.

Ueber das Verhalten früher bestandener Krankheitsformen während des Choleraprocesses Erfahrungen zu sammeln, hatten wir glücklicher Weise während der Epidemie von 1866 keine Gelegenheit, indem, wie schon im 1. Theile dieser Arbeit ausgeführt worden ist, die Anzahl der innerhalb der Anstalt Ergriffenen ungeachtet der hohen Krankenzahl der gleichzeitig in den übrigen Räumen der Internabtheilungen Verpflegten eine überaus geringe gewesen ist.

Mortalität.

Um einen annähernd richtigen Massstab für die Sterblichkeit nach Alter und Geschlecht zu erhalten, ist es wieder erforderlich (wie Eingangs dargethan wurde), auch die in den übrigen öffentlichen Anstalten Prags Verstorbenen in die Rechnung einzubeziehen und die gefundenen Zahlen mit den Verhältnisszahlen der Morbilität zu vergleichen.

Von 1699 Erkrankten	befanden sich		davon starben		daher die Sterblichkeit für	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber
im ersten Lebensjahre	1	2	—	—	—	—
„ 2.—14. „	126	104	20	20	16·88 pCt.	19·23 pCt.
„ 14.—20. „	86	72	25	29	29·06 „	40 28 „
„ 20.—30. „	215	143	59	75	27·44 „	52·44 „
„ 30 —40. „	169	134	58	95	34 32 „	70·89 „
„ 40.—50. „	142	84	66	66	46·48 „	78·57 „
„ 50. 60. „	98	82	59	46	60·20 „	56·09 „
„ 60.—70. „	51	65	45	46	88·23 „	70·77 „
„ 70.—80. „	29	52	26	48	82·74 „	92·31 „
„ 80.—90. „	5*)	16*)	2	14	40 (?) „	87·5(?) „
„ 90.—100. „	—	3	—	3	—	100 „

Wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, ist zwischen dem 14.—40. Lebensjahre die Sterblichkeit beim weiblichen Geschlechte eine ungleich heftigere gewesen, als beim männlichen. Im Uebrigen aber sind die gefundenen Zahlen so schwankend, dass sich irgend eine bestimmte Schlussfolgerung auf dieselben nicht bauen lässt.

Um der Vollständigkeit willen lassen wir noch das Verzeichniss der ausserhalb der öffentlichen Krankenanstalten in der Stadt Prag verstorbenen Cholerakranken, nach dem Alter angeordnet, folgen:

Es waren gestorben:

Im ersten Lebensjahre:	17 Männer	16 Weiber
„ 2.—5. „ :	66 „	54 „
„ 5.—10. „ :	15 „	15 „
„ 10.—14. „ :	9 „	16 „
„ 14.—20. „ :	6 „	7 „
„ 20.—30. „ :	8 „	18 „
„ 30.—40. „ :	21 „	22 „
„ 40.—50. „ :	27 „	32 „
„ 50.—60. „ :	34 „	51 „
„ 60.—70. „ :	24 „	45 „
„ 70.—80. „ :	11 „	20 „
„ 80.—90. „ :	5 „	4 „
„ 90.—100. „ :	— „	1 „

Da wir indess keine Angaben über das Alter der in der Stadt Erkrankten und nicht in die öffentlichen Heilanstalten Eingebrachten besitzen, so sind wir nicht in der Lage, die Verhältnisszahlen der Mortalität für die in der Privatpflege Verstorbenen zu berechnen.

*) Von den in diesem Lebensalter verzeichneten Genesungsfällen ist keiner von uns beobachtet worden.

Auf das Verhältniss der Mortalität in den einzelnen Zeiträumen der Epidemie wurde schon an einem früheren Orte Rücksicht genommen.

Therapie.

Es ist wohl selbstverständlich, dass bei der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmateriales die Gelegenheit zu vergleichenden therapeutischen Versuchen nicht versäumt worden ist. Obgleich nun die meisten jener bisher empfohlenen Behandlungsweisen, von denen vernünftiger Weise irgend ein Erfolg anzuhoffen stand, in je einer Reihe von Fällen in Anwendung gezogen wurden, so sind wir dennoch leider nicht in der Lage, von irgend einer derselben Hervorragendes zu berichten. Als in einer späteren Zeit der Epidemie mit dem raschen Wechsel zahlreicher Kranken die möglichste Einfachheit des therapeutischen Verfahrens nothwendig wurde, war der befolgte Vorgang etwa folgender: Die meisten der Kranken kamen in sehr collabirtem Zustande, viele derselben bereits asphyktisch. In der Regel wurde zuerst ein Weingeistdampfbad (im Krankenzimmer) angewendet, welches nicht selten selbst bei sehr tiefem Collapsus ausgiebige und nachhaltige Reaction zu Folge hatte. Trat die letztere indess nicht schon nach dem ersten Weingeistdampfbade ein, so erwies sich ein zweites oder drittes vielmehr immer als schädlich, indem die Kräfte der Kranken dann anscheinend um so rascher abnahmen. Genügte deshalb das erste Bad nicht, oder war es wegen grosser Muskelschwäche und Hinfälligkeit der Kranken nicht mehr ausführbar, so erhielten die letzteren neben Eispillen grosse Gaben von starkem Kaffee, Essigäther, Wein, Moschus, und als sich der letztere bei der grossen Krankenzahl als allzu kostspielig erwies, Kampher in Substanz (2 Gr. p. d.) neben einem ätherischen Lösungsmittel. Kampherlösungen (Tinctura camphor. etc.) wurden von allen betreffenden Kranken entschieden zurückgewiesen. Als zweckmässigstes und am leichtesten zu vertragendes Getränk erwies sich neben Sodawasser eiskaltes sogen. Unterhefenbier, von welchem die Kranken oft bedeutende Mengen ohne Erbrechen vertrugen. Dagegen hatte in nicht wenigen Fällen der Genuss unseres gewöhnlichen Trinkwassers Wiederkehr des Erbrechens zur Folge. — Warme Wannenbäder, dann kalte Einwickelungen und Eisabreibungen bewirkten nur in ohnehin leichteren Fällen rascheren Eintritt der Reaction; in schwereren Fällen hatten sie keinen nachhaltigen Erfolg und wurden namentlich die Einwickelungen von den unruhigen, über innere Hitze klagenden Kranken häufig gelöst

und abgeworfen und gaben, wo das letztere verhindert wurde, zu heftigen Klagen Anlass.

In jenen Fällen, wo die Kranken bei sehr forcirtem Respirium über heftige Athemnoth klagten, gewährten mitunter Inhalationen von Wasser- und noch mehr von Salzwasserstaub vorübergehende Erleichterung. — Subcutane Injectionen, obgleich häufig bei sehr schmerzhaften Wadenkrämpfen, anhaltendem Singultus u. dgl. angewandt, hatten keinen erwähnenswerthen Erfolg.

War einmal ausgiebige Reaction eingetreten, so genügte ein indifferentes, auf Abhaltung diätetischer Schädlichkeiten sich beschränkendes Verfahren. Dies galt auch von den Typhoiden. Versuche, bei den letzteren kleinere oder grössere Gaben von Chinin anzuwenden, hatten fast jedesmal alsbald Erbrechen zur Folge. Schwache Mineralsäuren oder Sodawasser, zuweilen etwas österreicher Wein mit Giesshübler oder Biliner Säuerling (ein gutes und leichtes Diureticum) wurden am besten vertragen. Gegen den weiter oben ausführlicher beschriebenen, zu Ende der 2. Woche zuweilen plötzlich (nach vollständiger Euphorie) eintretenden Collapsus, wurden kräftige Reizmittel: starker Kaffee und namentlich Moschus, und zwar, wie wir schon erwähnten, zuweilen mit unzweifelhaftem Erfolge angewendet.

Schlussbemerkungen.

Zum Schlusse vorliegender Arbeit wollen wir in gleicher Weise, wie wir solches nach Beendigung des ersten Theiles derselben gethan haben, noch einmal in Kürze die hervorragendsten Punkte zusammenstellen, welche sich uns im Verlaufe unserer Beobachtungen ergeben haben. Es waren ungefähr folgende:

1. Die grösste Anzahl der Erkrankungen findet zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, also in den Jahren der Vollkraft statt.

2. Es gibt keinen bestimmten zur Choleraerkrankung disponirenden Krankheitsprocess. Ebenso wenig ist eine vorwiegende Disposition schwächlicher Individuen zu supponiren. Auch der Zustand der Menstruation ist auf die Choleraerkrankung ohne Einfluss.

3. Die mit Darmblutung (in den ersten Tagen) einhergehenden Cholerafälle sind sehr schwere. Ihr Ausgang war stets lethal. Alle verliefen, ohne dass es zum Eintritte der Diurese und zur Entwickelung typhoider Erscheinungen kam. Alter der Kranken, Körperbeschaffenheit und sonstige Verhältnisse waren ohne Einfluss. Jedesmal

gingen der Darmblutung farblose oder gallige Diarrhöen voraus. Niemals begann der Choleraanfall mit blutiger Darmentleerung.

4. Eine eigenthümliche diffuse bleigraue Verfärbung der Sklera kommt nur in plötzlich eintretenden und sehr rasch verlaufenden Fällen vor, beginnt immer schon mit dem Eintreten der Asphyxie, ist jedesmal der Vorläufer des wenige Stunden nachher erfolgenden Todes.

5. Diese bleigraue Verfärbung ist demnach nicht mehr als sicheres Zeichen des erfolgten Todes (Larcher) anzusehen, da sie mindestens bei einem Krankheitsprocess schon während des Lebens beobachtet wird.

6. Die Dauer der Anurie, obgleich an sich von hoher prognostischer Bedeutung, ist für das Zustandekommen des Typhoides nicht allein massgebend.

7. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgte der Wiedereintritt der Diurese um 1—3 Tage früher als der Beginn des Typhoides. Auf den Verlauf des letzteren war es ohne Einfluss, ob die Diurese vor oder nach dem Beginne des Typhoides sich wieder einstellte.

8. Fortdauer der Diarrhöe während des Typhoides geht in der Regel mit günstigem Ausgange des letzteren einher. Selbst profuse Diarrhöen haben während des Typhoides keineswegs eine auffallende Verminderung der Harnsecretion zur Folge.

9. Der tiefe Sopor ist keineswegs allein von einer Suppression des Harnes bedingt, also nicht rein urämischen Ursprunges. In $^4/_7$ der Fälle fiel er wohl mit Anurie oder spärlicher Diurese zusammen, bei $^3/_7$ dagegen war das Gegentheil der Fall.

10. Aehnliches gilt von den Delirien.

11. Die im Typhoid oder nach demselben bei Cholerakranken vorkommenden Convulsionen sind möglicherweise in vielen, sicher aber nicht in allen Fällen Folge urämischer Intoxication, kommen auch bei reichlicher Diurese und normaler Beschaffenheit des Harnes vor und geben keine absolut lethale Prognose.

12. Die Choleraexantheme waren in der Regel von Fiebererscheinungen und oft von Wiederkehr der Albuminurie begleitet, traten meistens nach längerem Bestande reichlicher Diurese auf, und liessen eine prognostische Bedeutung nicht erkennen. War der Allgemeinzustand der Kranken beim Eintritte des Exanthemes bereits ein befriedigender, so genasen dieselben. Waren aber schwerere Complicationen vorhanden, so ging das Auftreten des Exanthemes mit einer merkbaren Verschlimmerung einher.

13. Parotitis ist von ungünstiger prognostischer Bedeutung und kann an und für sich Ursache des späteren tödtlichen Ausganges werden.

14. Pneumonie kommt sowohl bei durch längere Zeit normaler Diurese als bei theilweiser Suppression des Harnes, und sowohl nach Ablauf der Nierenaffection als während des Bestandes derselben vor. Der Verlauf dieser Pneumonie ist in der Regel ein perniciöser (66 pCt. Mortalität). Die Todesursache liegt in der Mehrzahl der Fälle nicht in der Ausbreitung des Processes, sondern in den übrigen gleichzeitigen oder vorausgehenden Störungen.

15. Zuweilen tritt (mitunter erst zu Ende der 2. Krankheitswoche) nach vorherigem mehrtägigem Wohlbefinden ein plötzlicher Collapsus ein, der binnen kürzester Zeit zum Tode führen kann. Er coincidirte in unseren Fällen constant mit sehr verminderter Harnausscheidung.

16. Bei den ohne Typhoid verlaufenden Fällen ist die mit dem ersten Harne ausgeschiedene Menge fester Bestandtheile durchschnittlich etwas grösser als bei den Typhoiden. In den späteren Tagen ist dagegen die Menge der täglich ausgesonderten festen Bestandtheile bei den Typhoiden durchschnittlich grösser, als bei Nichttyphoiden.

17. Bei den ersteren treten entzündliche Complicationen, schwere Hirn- und Rückenmarkserscheinungen häufig erst dann auf, nachdem bereits eine überaus reichliche Ausscheidung fester (also auch der stickstoffhaltigen) Harnbestandtheile stattgefunden hat.

18. Die Albuminurie dauerte in der Hälfte der Fälle ebenso lange wie das Typhoid. Unter den übrigen Fällen überdauerten die typhoiden Erscheinungen in der Regel die Albuminurie um 1—10 Tage, und zwar um so länger, je kürzere Zeit die Albuminurie bestanden hatte. Nur in wenigen Fällen hielt der Eiweissgehalt um 1—7 Tage länger an als das Typhoid.

19. Die Mortalität stand in keinem nachweisbaren Verhältnisse zur Dauer der Albuminurie.

20. Zur Zeit der bereits eingetretenen Polyurie lässt sich nicht selten Eiweiss zweifellos nachweisen.

21. Die Dauer der Reconvalescenz wird durch die Dauer der Albuminurie nicht beeinflusst.

22. Auch bei den lethal ablaufenden Typhoiden nimmt in der Regel die Eiweissmenge bis zum Tode stetig ab.

23. Für eine Anzahl von Typhoiden (bei uns ca. 2 Dritttheile)

ist die Ableitung der schweren Cerebral- und Spinalerscheinungen von einer Suppression der Diurese resp. Retention des Harnstoffes oder anderer stickstoffhaltiger Producte noch statthaft; in dem Reste der Fälle ist aber die Schwere der Erscheinungen des Typhoides in kein Abhängigkeitsverhältniss zur Harn- und Harnstoffmenge zu bringen, und für diese Fälle eine andere Erklärungsweise als die durch „Urämie" zu suchen. Das Typhoid hat ferner eine Reihe der gewöhnlichen „Urämie" ganz fremdartiger Theilerscheinungen.

24. Die Zahl der Typhoide ist bei Schwangeren und Wöchnerinnen fast dreimal so gross, als im Allgemeinen. Dagegen zeigen Dauer und Ausgang (Mortalität) keine Abweichung vom gewöhnlichem Verhalten.

25. Die Frucht kann die im Choleraanfalle gestorbene Mutter überleben und lebend durch den Kaiserschnitt entfernt werden.

Wenn es uns in den vorliegenden Blättern gelungen ist, einerseits bisher minder oder gar nicht beachtete Thatsachen vom Standpunkte vorurtheilsfreier Beobachtung aus zu beleuchten, und anderseits für gewisse Punkte zu erneuerter Forschung anzuregen, so ist der Zweck unserer Arbeit erreicht. Die nöthigen Behelfe zu der letzteren hatte uns die besondere Güte unserer geehrten Lehrer und Vorstände, der Herren Prof. Halla und Jaksch zu Gebote gestellt, denen wir hiefür den besten Dank auszusprechen uns verpflichtet fühlen.

Analekten.

Allgemeine Physiologie und Pathologie.

Das Verhalten der **Körpertemperatur nach Transfusion** *gesunden Blutes* präcisirt Dr. J. B. Frese (Reval) (Virch. Arch. XL, p. 302) in folgenden Punkten: 1. Die Transfusion kleiner Mengen gesunden Blutes (etwa bis $^1/_{10}$ der Gesammtblutmenge) hat keine erheblichen Temperatursteigerungen zur Folge. 2. Die Transfusion grosser Mengen gesunden Blutes ($^1/_4$ bis $^3/_4$ der Gesammtblutmenge) zieht constant eine febrile Temperatursteigerung nach sich, wenn derselben ein entsprechender Aderlass vorausging. Die Temperatursteigerung war um so bedeutender, je grösser der Zeitraum war, welcher zwischen dem Aderlasse und der Transfusion lag, überstieg jedoch das physiologische Maximum nicht um mehr als 1° C. Verhältnissmässig am geringsten war sie, wenn Aderlass und Transfusion gleichzeitig ausgeführt waren. 3. Auch ein einfacher Aderlass zieht Temperatursteigerung nach sich. Zwar erfolgt unmittelbar nach einem ergiebigen Aderlass ein Abfall der Körpertemperatur um einige Grade C., wenige Stunden später tritt jedoch eine Steigerung derselben ein, welche rasch vor sich geht und schliesslich meist die Anfangstemperatur vor dem Aderlasse übersteigt. — Ein ausgiebiger Aderlass beeinflusst bekanntlich weniger das Quantum als die Qualität des Blutes, da jede plötzliche Entlastung des Gefässsystems augenblicklich einen vermehrten Säftezudrang aus den Geweben in das Blut bewirkt, dieser letztere aber nur mit vermehrter Aufnahme von Producten des physiologischen Zerfalls denkbar ist. F. hält diese vermehrte Aufnahme physiologischer Zerfallsproducte für die Ursache der Temperatursteigerungen nach Aderlässen und mit Aderlässen verbundenen Transfusionen und begründet diese Ansicht durch die von ihm beobachteten Thatsachen, dass die Temperatursteigerungen schneller eintreten, wenn auf den Aderlass die Transfusion gefolgt ist, als nach einfachem Aderlasse, und sie im Allgemeinen um so bedeutender werden, je mehr Zeit zwischen Aderlass und Transfusion verflossen ist.

Ueber **Kohlensäureausscheidung** *und* **Sauerstoffaufnahme** *während des Wachens und Schlafens* beim Menschen gelangten Max v. Pettenkofer und C. Voit (Sitzungsber. der baier. Akad. d. Wiss., Sitzung vom 10. Nov. 1866 — Schmidt's Jahrb. tom. 133, p. 3) mit Hilfe des vom ersteren construirten grossen Respirationsapparates zu überraschenden Resultaten. In erster Reihe wurden die Respirationsverhältnisse bestimmt, wie sie sich bei einem 28jähr., 60 Kgrmm. schweren, *gesunden* Manne in der Ruhe und der Arbeit, am Tage und in der Nacht feststellten. 1. Beim Enthalten von körperlicher Arbeit findet sich trotz der Ruhe am Tage ein grosser Unterschied in der Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme zwischen Tag und Nacht; an Ruhetagen wird viel mehr Kohlensäure ausgeschieden, als in den darauf folgenden Nächten, in den letzteren viel mehr Oxygen aufgenommen, als an den Tagen. Harnstoff wird an solchen Tagen etwas mehr ausgeschieden, als bei Nacht und zwar ist das Verhältniss dasselbe wie bei der Kohlensäure. Das blosse Wachen, das blosse Aufnehmen von sinnlichen Eindrücken wirkt also erhöhend auf den Stoffwechsel. 2. Dieser Antagonismus zwischen Tag und Nacht steigert sich noch mehr durch die Arbeit; am Arbeitstage steht die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme bei Tag und Nacht genau im umgekehrten Verhältniss; am Tage wurden 69 pCt., in der Nacht 31 pCt. Kohlensäure abgegeben, an Oxygen dagegen aufgenommen am Tage 31 pCt., in der Nacht 69 pCt. von der gesammten am 24stündigen Stoffwechsel theilnehmenden Menge. Am Tage, während des Wachens, erzeugen wir somit jedenfalls einen grossen Theil der Kohlensäure auf Kosten des Oxygens, welchen wir in einer vorausgegangenen Zeit der Ruhe und des Schlafes aufgenommen haben. Um was wir an einem Tage mehr Sauerstoff verbrauchen, als an einem anderen, um das nehmen wir in der folgenden Nacht wieder Ersatz auf und so lange wir dies zu thun vermögen, sind wir jeden Morgen neu zur Arbeit gerüstet. 3. Höchst auffällig ist es, dass während der Arbeit in den Tagesstunden, bei grosser Muskelanstrengung, nicht erheblich mehr Sauerstoff aufgenommen wird, als in der Ruhe, obwohl der zum Versuch benützte Mann während der Arbeit viel mehr Kohlensäure ausschied, als in der Ruhe. Es ist also nicht das Bedürfniss nach Oxygen, welches das häufigere und tiefere Athmen bei körperlicher Anstrengung veranlasst, sondern das Bedürfniss, die mehr erzeugte Kohlensäure los zu werden und die Temperatur des Blutes zu mässigen. 4. Die Sauerstoffaufnahme geht im Wachen und Schlafen bei Ruhe und Arbeit relativ regelmässiger vor sich, als die Bildung der Kohlensäure. 5. Merkwürdig ist auch noch der Parallelismus der Kohlensäureabgabe während der Nacht mit der Sauerstoffaufnahme während des

Tages. Wie die Oxygenaufnahme am Tage, mag der Mensch arbeiten oder ruhen, keinen grossen Unterschied zeigt, so auch die Kohlensäureabgabe in der Nacht, mag der Mensch am Tage geruht oder gearbeitet haben, und es ist gewiss nicht zufällig, dass der Sauerstoff, welcher im Ruhe- und im Arbeitsversuche mit der in der Nacht gelieferten Kohlensäure ausgeschieden wurde, sehr annähernd soviel beträgt, als der in den vorausgehenden Tageszeiten eingeathmete Sauerstoff. 6. Die Wasserausscheidung steigt und fällt nicht in der Weise, wie die Kohlensäure und der Sauerstoff, sondern sie befolgt ihren eigenen Rhythmus. Der Mensch geräth also nicht nur während einer anstrengenden Arbeit in Schweiss, sondern er gibt auch in der darauffolgenden Nacht mehr Wasser ab, als nach einem ruhig verlebten Tage, wahrscheinlich um sich vollends abzukühlen. 7. Mit aller Bestimmtheit lässt sich ferner aus vorliegenden Versuchen der Schluss ziehen, dass der aufgenommene Sauerstoff nie sofort zur Oxydation bis zu den letzten Producten der Verbrennung verwendet wird, sondern dass die Oxydation Zwischenstufen durchläuft, die den Sauerstoff stundenlang im Körper beschäftigen, ehe er als Kohlensäure und Wasser wieder austritt. 8. Auch die von Voit durch Beobachtungen an einem Hunde gemachte Entdeckung von der Unabhängigkeit der Muskelarbeit von der Grösse des Stickstoffumsatzes findet in den neuen Beobachtungen von P. u. V. volle Bestätigung auch am Menschen, indem der als Versuchsobject benützte Arbeiter am Arbeitstage nicht mehr Harnstoff (dem Harnstoff aequivalente Menge Stickstoff durch Nieren und Darm) ausschied, als am Ruhetage. Trotzdem hängt die Eiweissmenge der Nahrung auf das Innigste mit der willkürlichen Kraftäusserung zusammen, und P. hält dafür, dass hier namentlich das von Voit (Ztschft. f. Biol. II. p. 318—326) sog. Vorrathseiweiss des Körpers in Betracht kommt. Nach den Beobachtungen von Henneberg nahm ein Versuchsthier bei der geringsten Menge Eiweiss im verdauten Futter in den 12 Tagesstunden die absolut grösste Menge Oxygen auf, dagegen bei der grössten Menge Eiweiss die geringste Menge Oxygen. Es lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass der grössere Eiweissgehalt der Nahrung eine bedeutendere Aufspeicherung von Sauerstoff im Körper zur Zeit der Ruhe und des Schlafes gestattet. Hätte das Thier dabei arbeiten müssen, so wäre dieser Unterschied noch grösser ausgefallen. Henneberg's sämmtliche Versuche sprechen dafür, dass je weniger Eiweiss das Futter enthält, um so weniger Sauerstoff in der Nacht angesammelt wird, um so mehr auch Sauerstoff am Tage aufgenommen werden muss, wenn auch im Ganzen weniger zu verbrennen ist.

Zur weiteren Prüfung der Vorstellung von der Nothwendigkeit eines

Sauerstoffvorraths im Körper für mechanische Kraftäusserungen sind von P. u. V. noch Respirationsversuche an einem *Diabetiker* und einem *Leukämischen* (lienale L.) angestellt worden. Beide Krankheiten haben gemeinschaftlich das Eigenthümliche, dass die Kranken trotz des besten Appetits und trotz der nahrhaftesten Kost nicht das geringste Kräftegefühl in ihren Muskeln besitzen und der Schlaf sie nicht erquickt. — Das *Wesen der* **Zuckerharnruhr** haben P. u. V. schon früher zu ermitteln gesucht und Pettenkofer hat darüber bereits (Sitz. vom 18. Nov. 1865) berichtet; der Zusammenhang dieser Untersuchungen mit den berührten Fragen erfordert hier ihre Einschaltung. P. u. V. suchten vor Allem die Frage zu beantworten, ob der beim Diabetes auftretende Zucker ein Rest des schon im gesunden Zustande vorhandenen, aber in Folge einer krankhaften Veränderung in der Oxydation nicht weiter zerstörten Zuckers ist, oder ob er abnorm in so grosser Quantität entsteht, dass der in normaler Menge aufgenommene Sauerstoff zu seiner Verbrennung nicht hinreicht. Bei einem Respirationsversuche ergab sich, dass der Kranke so viel Oxygen aufnahm und soviel Kohlensäure lieferte, wie ein Gesunder unter gewöhnlichen Verhältnissen. Da aber der Diabetiker dabei viel mehr Nahrung zu sich nimmt, als der Gesunde, so kann man die Oxydation im Körper des ersteren keineswegs als eine völlig ungestörte bezeichnen; ein Gesunder würde bei gleicher Nahrung auch entsprechend mehr Oxygen aufnehmen und Kohlensäure liefern. Würde der Diabetische nur so viel essen, als der Gesunde, so würde er auch weniger Oxygen verbrauchen und weniger Kohlensäure ausscheiden; er würde sich verhalten wie ein Hungernder. Der Organismus bedarf zur Erzeugung von Wärme und mechanischer Kraft eine gewisse Menge von Sauerstoff; da nun der Diabetische unter den gewöhnlichen Verhältnissen eines Gesunden viel zu wenig Oxygen aufnimmt, und um die nöthige Sauerstoffzufuhr zu erreichen sehr viel Nahrung verzehren muss, so kann die abnorm grosse Nahrungsmenge durch die (dem Gesunden normale) Menge des aufgenommenen Sauerstoffs nicht vollständig oxydirt werden und ein ansehnlicher Theil der Nahrung wird nicht bis zu Kohlensäure und Wasser oxydirt, sondern wird als Zucker ausgeschieden. Auch wenn der Diabetische reines Fleisch und Fett (ohne Kohlenhydrate) verzehrt, verschwindet der Zucker nicht. Er muss daher in diesem Falle sowohl aus dem Fette entstanden sein, als aus dem Eiweiss, das sich bei der Zersetzung im Organismus in einen stickstoffhaltigen Körper spaltet, und in einen anderen, welcher bereits nahezu die Elemente des Fettes enthält. Gibt man zu dieser Nahrung noch Kohlenhydrate, so wird die Zuckermenge im Harn sehr beträchtlich vermehrt, und zwar um so viel, als die mit dem Kohlenhydrat zugeführte Zuckermenge beträgt,

denn die Menge des eingeathmeten Sauerstoffs zu dem in der Kohlensäure ausgeschiedenen verhält sich bei dem Diabetiker wie beim Hungern oder bei Fleischnahrung; die zugeführten Kohlenhydrate bringen ihm keinen Gewinn, bei reichlicher Zufuhr von Eiweiss dagegen wird er sich am besten befinden, da dieses eine grössere Oxygenaufnahme bedingt. — P. u. V. glauben annehmen zu dürfen, dass unter allen Umständen im Körper nur Zucker verbrennt; dieser entsteht aus dem vom Eiweiss abgespaltenen Fett oder aus dem Fette des Körpers und der Nahrung oder auch aus den Kohlenhydraten der Nahrung; das Fett wird wahrscheinlich vorzüglich in der Leber in Zucker umgewandelt. Beim Diabetiker ist ein Missverhältniss zwischen der Menge des erzeugten Zuckers und des aufgenommenen Sauerstoffes vorhanden. Ein Diabetischer, der auch bei sehr reichlicher Nahrungsaufnahme hungerig bleibt und kraftlos ist, muss schliesslich zu Grunde gehen, weil sein Darm der Resorption der zur Existenz nothwendigen Nahrungsmenge nicht mehr gewachsen ist und die Leber für die Umwandlung der grossen Fettmengen in oxydationsfähige Producte die Dienste versagt. Die Annahme, dass die beim Diabetiker *in normaler Zahl vorhandenen Blutkörperchen in geringerem Maasse die Fähigkeit besitzen, Sauerstoff zu binden*, erklärt die Erscheinungen der Zuckerharnruhr. — Bei einem Gesunden wird das ursprünglich mit der Nahrung eingeführte, oder nach Abtrennung des Stickstoffes aus dem Eiweiss entstehende Fett weiter umgewandelt und dann mit den Kohlenhydraten der Nahrung, wenn keine Aufspeicherung von Fett im Körper stattfindet, zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Beim Diabetiker, dessen Darm und übrige Organe wie die des Gesunden functioniren, wird der aus dem fettartigen Antheil oder den Kohlenhydraten der Nahrung hervorgehende Zucker wegen des Missverhältnisses des aufgenommenen Sauerstoffes zur Masse der eingeführten Nahrung, nicht verbrannt. Bei einem Anaemischen, dessen sämmtliche Organe in Folge der geringen Blutmenge leiden, kann im Gegensatz zum Gesunden und Diabetischen nur wenig Material im Darm verdaut und im Körper umgesetzt werden; das als solches verzehrte und von dem Eiweiss abgespaltene Fett wird, bei für ihn überreichlicher Nahrung, nicht weiter verwandelt, sondern angehäuft, daher die Fettablagerungen in den Organen der Anämischen.

Aus der vergleichenden Untersuchung der Tag- und Nachtrespiration eines Diabetikers und eines Leukämischen geht nun hervor, dass beide nicht entfernt einen solchen Unterschied in der Kohlensäureausgabe und Sauerstoffaufnahme zwischen Tag und Nacht hervorzubringen im Stande sind, wie der Gesunde. Der Erstere schliesst sich aber in dieser Hinsicht noch mehr dem Gesunden an, als der Leukämische, indem bei diesem die

Schwankungen in der Tag- und Nachtrespiration ein gerade umgekehrtes Verhältniss zeigen. Auch die Harnstoffausscheidung ist bei dem Leukämischen umgekehrt wie bei dem Gesunden; der letztere gab am Tage 21, in der Nacht 16 Grm. Harnstoff aus, der Leukämische dagegen am Tage 16, in der Nacht 21. Ein Organismus mit so viel farblosen Blutkörperchen arbeitet also wesentlich anders, als wie ein normaler.

Durch seine Untersuchungen über **Entzündung** *und* **Eiterung** ist Dr. Cohnheim (Virch. Arch. XL. p. 1) zu neuen und höchst interessanten Resultaten gelangt. Er begann seine Forschungen mit dem Studium der Keratitis, welche er sich bei Fröschen und Kaninchen durch Bestreichen der Cornea mit Kantharidentinctur oder durch Aetzen mit einem Lapisstift, oder dadurch künstlich erzeugte, dass er einen Faden quer durch den Bulbus oder die Hornhaut hindurchzog, und erhielt bei allen diesen Methoden übereinstimmende, aber von der üblichen Anschauung abweichende Resultate. Man glaubte nämlich seit den Arbeiten von His und Strube die Vorgänge bei der Entzündung der Hornhaut an die sternförmigen Hornhautkörperchen gebunden, welche anschwellen und theils durch directe Theilung, theils durch endogene Entwicklung Eiterkörperchen erzeugen sollten. C. bestätigt nun zwar, dass die Trübung der Cornea von der Anwesenheit lymphkörperchenartiger Elemente d. i. von Eiterkörperchen bedingt ist und dass der Grad derselben von ihrer Menge abhängt, überzeugte sich aber, dass die sternförmigen Hornhautkörperchen neben den Eiterzellen genau in derselben regelmässigen Vertheilung und ohne jede erheblichere Abweichung von Form und Habitus vorhanden sind, wie in der normalen durchsichtigen Cornea. Die letzteren zeigen wohl, solange das Gewebe noch nicht abgestorben ist, alle die mannigfaltigen Formen, welche lebende Eiterkörperchen vermöge ihrer Contractilität annehmen: dagegen sind die ersteren vermöge ihrer viel erheblicheren Grösse, ihres viel geringeren matteren Glanzes und der so charakteristischen Ausläufer von diesen leicht zu unterscheiden. Die Hornhautkörperchen befinden sich ferner in normaler Vertheilung, welcher gegenüber die Anordnung der Eiterzellen eine durchaus unregelmässige ist, indem viele derselben in gleicher Ebene mit jenen liegen und zwischen ihnen zerstreut bei gleicher Focaleinstellung sichtbar sind, während sich andere in der Schicht zwischen den aufeinanderfolgenden parallelen Lagen von Hornhautkörperchen, mitunter genau über einem solchen und dasselbe zum Theil verdeckend, befinden. Sie kommen endlich theils vereinzelt, hier und da zerstreut im Gewebe vor oder aber zu kleineren oder grösseren Gruppen vereinigt, und verändern, wie Recklinghausen bereits von den in der normalen Cornea vorhandenen lymphkörperchenartigen Elementen gelehrt hat,

vermöge ihrer Contractilität ihren Ort: sie wandern. So kann man im Laufe mehrerer Stunden ein Eiterkörperchen langsam vorwärts rücken sehen, auf ein sternförmiges Körperchen hinauf oder von demselben hinweg u. dgl.; man kann ferner eine kleine Gruppe sich auflösen sehen, so dass ein bisher verdecktes Hornhautkörperchen in voller Klarheit sich präsentirt und andererseits beobachtet man, wie mehrere anfangs vereinzelt gelegene Eiterzellen zu einer Gruppe successive zusammentreten und so ein bisher deutliches sternförmiges Element dem Auge des Untersuchers entziehen. Hat sich der Verfasser nun zwar überzeugt, dass, *so gross auch die Zahl der Eiterkörperchen an irgend einer Stelle sein mag, doch die Hornhautkörperchen mit ihren Ausläufern in der gesetzmässigen Anordnung wohl erhalten sind,* so will doch damit nicht gesagt sein, dass dieselben von dem entzündlichen Process niemals in Mitleidenschaft gezogen werden. Freilich ist diese Betheiligung nur eine untergeordnete, mehr passive und beschränkt sich darauf, dass bei sehr vorgeschrittener Keratitis und besonders in der nächsten Nähe einer directen Reizstelle die sternförmigen Hornhautkörperchen einen ausgesprochen körnigen Habitus annehmen, dass die Ausläufer retrahirt sind, auch wohl Vacuolen im Protoplasma derselben auftreten. — Bei der Frage nach dem Ursprunge und der Herkunft der Eiterzellen konnten nun zu Folge der geschilderten Beobachtungen die Hornhautkörperchen mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden und nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen. Entweder die Eiterkörperchen stammten von den in der Cornea praeexistirenden wandernden lymphkörperartigen Elementen, oder aber sie stammten gar nicht aus der Hornhaut selbst, sondern von aussen, sie waren eingewandert. Gegen die erste Annahme lässt sich nun einerseits einwenden, dass die Zahl und Vertheilung der wandernden Lymphkörperchen in der normalen Cornea eine so überaus wechselnde ist, dass man kaum durch Wucherung derselben den so constanten und gleichartigen Verlauf des entzündlichen Processes erklären kann, und dass andererseits gerade an den Lymph- und Eiterkörperchen Niemand den Vorgang der Zellenneubildung und Vermehrung wirklich beobachtet hat. Es kann also schon a priori nur die zweite Möglichkeit in Betracht gezogen werden, umsomehr, als auch die Ergebnisse einer systematischen Versuchsreihe über den Gang der traumatischen Keratitis dafür sprechen. C. ist nämlich zu dem Resultate gelangt, dass die einfache traumatische Keratitis d. i. die durch dieselbe gesetzte Trübung immer am Rande der Hornhaut beginnt und erst von da aus gegen das Centrum fortschreitet. Diese Beobachtung machte es aber auch unwahrscheinlich, dass die etwa in die Cornea einwandernden Körperchen anders woher kommen könnten, als von der äusseren Peripherie derselben; nichtsdestoweniger

hat jedoch C. auch die Möglichkeit eines Eindringens von vorn oder hinten einer experimentellen Prüfung nach der von Recklinghausen zu einem ähnlichen Zweck angewendeten Methode unterzogen. Es wurde nämlich aufgeschwemmtes Anilinblau einmal in den nachher vernähten Conjunctivalsack, ein zweitesmal mittelst einer Pravat'schen Spritze in die vordere Augenkammer gebracht, jedoch in keinem Fall in der Cornea Körperchen beobachtet, welche blaue Körnchen geführt hätten. Eine dritte Möglichkeit, die der Einwanderung der Eiterkörperchen aus der Sclerotica, konnte sofort ausgeschlossen werden, da die Sclerotica des Frosches aus Knorpel besteht, und in diesem weder im normalen, noch im pathologischen Zustande jemals Eiterzellen zur Beobachtung gelangen. Unter diesen Umständen waren nur noch zwei Wege übrig, von denen aus die Eiterzellen in die Hornhaut vorgedrungen sein konnten, nämlich die Lymph- und die Blutgefässe. C. injicirte nun Anilinblau in den Lymphsack eines Frosches und überzeugte sich, dass bei einer nachher künstlich erzeugten Keratitis immer ein Theil der Eiterzellen Farbstoffkörnchen enthielt, während die Gewebe eines auf diese Weise behandelten Thieres, insbesondere die Cornea, weder frei, noch innerhalb von Zellen Farbstoffkörnchen zeigten. Aber der Umstand, dass es für den Erfolg vollkommen gleichgiltig war, ob das Anilinblau in einen Lymphsack des Kopfes oder Rückens oder in den des Bauches oder Unterschenkels injicirt wurde, wofern nur die Menge der eingebrachten Flüssigkeit eine beträchtliche war, machte einen directen Uebergang der Eiterkörperchen aus den Lymphwegen in das Gewebe der Cornea weniger wahrscheinlich und drängte den Gedanken an eine Vermittelung durch die Blutgefässe auf, umsomehr, als bereits Recklinghausen nachgewiesen hat, dass körperliche Elemente, welche in die Lymphsäcke des Frosches eingeführt werden, sehr leicht in die Blutgefässe hineindringen. In der That hat auch C. schon an demselben Tage, an welchem er Anilinblau in einen Lymphsack gespritzt hatte, noch mehr aber am folgenden blaue Körnchen im Blute gefunden, wo bei Weitem die meisten im Inneren farbloser Blutzellen lagen. Die directe Injection des Farbstoffes in das Blut musste nun darüber entscheiden, ob das Erscheinen farbstoffführender Eiterzellen in der entzündeten Cornea nach der Injection der Farbe in einen Lymphsack unabhängig neben dem Auftreten der Farbstoffkörnchen in den weissen Blutkörperchen einhergehe oder an letzteres, als an eine Mittelstufe, gebunden sei. Der Erfolg nach diesem Versuche war vollkommen übereinstimmend mit dem nach der Einspritzung in die Lymphsäcke; in kurzer Frist nahm eine bedeutende Anzahl weisser Blutkörperchen Farbstoffkörnchen in ihrem Inneren auf. Und während man niemals, selbst Wochen lang nach diesen Injectionen, sobald sie reinlich ausgeführt

worden, in den normalen Geweben Farbstoffkörnchen frei oder innerhalb von Zellen antrifft, so treten sofort bei einer, wie auch immer erzeugten Keratitis eine mehr oder weniger grosse Menge von Eiterzellen auf, welche durch Farbstoffkörnchen kenntlich sind. Hieraus lässt sich folgern, *dass etliche Eiterkörperchen in der entzündeten Cornea vorher farblose Blutkörperchen gewesen, dass sie aus den Blutgefässen in die Hornhaut eingedrungen sind.* Was die Wege betrifft, auf welchen sich die Eiterkörperchen in der Cornea fortbewegen, so spricht sich C. für die Recklinghausen'sche Lehre von den Saftcanälchen im Bindegewebe als der bestbegründeten aus. — Als die Untersuchung bis zu diesem Punkte gelangt war, konnten weitere Forschungen in einem gefässlosen Gewebe, wie die Cornea, nicht mehr ausgeführt werden; des Arbeitsterrain musste fortan ein gefässhaltiges sein und C. verlegte dasselbe daher in das Mesenterium durch Curare regungslos gemachter und zweckmässig fixirter Frösche, erhielt aber auch bei Wiederholung der Versuche mit jungen Kaninchen und Kätzchen dieselben Resultate. Durch Bepinseln der Serosa mit Kantharidentinctur oder durch Bestreichen mit Lapis wird mit Leichtigkeit daselbst eine Entzündung erzeugt, ja es genügt schon zu diesem Zwecke, den Darm mit dem Mesenterium der Luft zu exponiren. Ziemlich rasch entwickelt sich eine Hyperaemie und nach Verlauf etlicher Stunden erscheint ein anfangs leichter, allmälig immer trüberer dichter Hauch, so dass die einzelnen Gefässe nur noch verwaschen und undeutlich zu erkennen sind. Endlich nach 15—18, auch wohl erst 24, selbst 36 Stunden ist der Darm ganz überzogen von einer weichen, mattgraulichen oder gelblichgrauen, dünnen und etwas klebrigen Schicht, die sich in kleineren oder grösseren Fetzen abziehen lässt und ganz aus dichtgedrängten contractilen Eiterzellen und sehr vereinzelten rothen Blutkörperchen besteht, Alles eingebettet in einem amorphen, schwach körnigen und durch Essigsäure vollständig zu klärenden Material, kurz es hat sich das Bild einer Peritonitis mit fibrinös-eitrigem Exsudate entwickelt. Ehe wir zur mikroskopischen Analyse der Vorgänge übergehen, erscheint es nothwendig, die normalen Circulationsverhältnisse in Kürze zu erörtern. Was zuerst den Blutstrom in den Arterien anlangt, so ist derselbe durch vier Punkte gekennzeichnet: erstens durch die Richtung, welche im Mesenterium von der Wurzel gegen den Darm gewendet ist; zweitens durch die grosse Geschwindigkeit, welche es unmöglich macht, in dem Strom ein einzelnes Körperchen zu unterscheiden; drittens durch die Gegenwart eines sämmtliche rothe Blutkörperchen enthaltenden Axenstroms, während die ungefärbte, der Gefässwand angrenzende Plasmaschicht hie und da ein farbloses Körperchen enthält; endlich viertens durch die rhythmische Beschleu-

nigung und Verlangsamung des Blutstroms. Die Circulation in den Venen ist der Richtung nach eine der arteriellen entgegengesetzte; die Stromgeschwindigkeit ist erheblich geringer als in den Arterien, weshalb man von den einzelnen Blutkörperchen eben verwaschene Umrisse zu erkennen im Stande ist; die Plasmaschicht ist schmäler und führt regelmässig einzelne farblose Blutkörperchen, welche langsam vorrücken, auch wohl von Zeit zu Zeit ganz still stehen; endlich ist die Strömung eine ganz gleichartige, continuirliche. Von den Arterien und Venen abweichend ist die Circulation in den Capillaren. Je nach ihrer Weite lassen sie nebeneinander zwei rothe Blutkörperchen, oder ein rothes und ein weisses oder nur ein einziges durchpassiren und ein besonderer Axenstrom findet sich hier natürlich nicht. Der Strom ist wohl im Allgemeinen von den Arterien zu den Venen gerichtet, stockt aber häufig in irgend einem Zweig auf kürzere oder längere Zeit ganz und kann streckenweise völlig umkehren. Die Geschwindigkeit ist daher eine sehr ungleiche, stets aber so gering, dass man ohne Weiteres die einzelnen Körperchen erkennen kann; überdies muss hervorgehoben werden, dass die farblosen Körperchen immer langsamer fortgeschoben werden, als die gefärbten. Endlich ist bekanntlich in den Haarröhrchen von der Pulsation schon keinerlei Andeutung mehr vorhanden. Bei sich entwickelnder Entzündung zeigen nun zwar die einzelnen Stadien des Processes eine sehr wechselnde Dauer, immer aber gehen sie in einer bestimmten Reihenfolge vor sich, in welcher sie auch im Folgenden betrachtet werden sollen. Das erste, was geschieht, ist eine *Erweiterung* der Arterien, welche ohne vorhergehende Verengerung stattfindet. Sie nimmt stetig, mit höchstens ganz kleinen und kurzen Intermissionen und Remissionen, zu und hat gewöhnlich schon nach 1—2 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, auf dem sie sich nun während des ganzen weiteren Processes erhält. Der Gesammteffect dieser Erweiterung kann mehr als das Doppelte des ursprünglichen Durchmessers betragen. Mit ihr geht eine Verlängerung des Gefässes einher, welche in ziemlich bedeutenden Schlängelungen ihren Ausdruck findet. Auf die Dilatation der Arterien folgt eine gleiche in den Venen, die zwar in sehr viel langsamerer Weise zu Stande kommt, aber nichtsdestoweniger das Doppelte des anfänglichen Lumens erreicht, ja übersteigt. Dabei fehlen Schlängelungen und Krümmungen, sowie auch partielle Verengerungen und Erweiterungen. — Sobald diese Dilatation der Gefässe eine, zwei Stunden lang angehalten hat, entwickelt sich ausnahmslos *eine Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit*; die Contouren der einzelnen Blutkörperchen lassen sich nun ohne Schwierigkeit unterscheiden, die Pulsation der Arterien tritt mit grösserer Evidenz hervor, dagegen hat aber der Blutstrom seinen

axialen Charakter eingebüsst und es ist schon an den Arterien ganz unverkennbar, dass gerade die farblosen Körperchen der Gefässwand zustreben. Interessant wird nun das Verhalten der peripherischen Zone des Blutstroms in den Venen, indem sich hier langsam und unter den Augen des Beobachters *die ursprüngliche Plasmaschichte mit zahllosen farblosen Blutkörperchen füllt*, welche endlich gleichsam einen einschichtigen, der ganzen Peripherie des Gefässes anliegenden, ruhenden Wall bilden, innerhalb welchem mit gleichmässiger Geschwindigkeit die rothe Blutsäule dahinfliesst. Nicht lange aber hält dieser Zustand an, so wird das beobachtende Auge durch einen sehr unerwarteten Vorgang gefesselt. An der äusseren Contour der Venenwand entstehen einzelne, kleine, knopfförmige Erhebungen, welche langsam und ganz allmälig grösser werden. Nach einiger Zeit scheint aussen auf dem Gefässe eine Halbkugel zu liegen von der Grösse etwa eines halben weissen Blutkörperchens, weiterhin verwandelt sich die Halbkugel in ein birnförmiges Gebilde, welches endlich von seiner Peripherie feine Fortsätze und Zacken auszustrahlen beginnt, wodurch die bisher mehr oder weniger abgerundete Contour jetzt sehr mannigfaltige Gestalten annimmt. Die Hauptmasse des Körperchens, das angeschwollene, zackig gewordene Ende entfernt sich nun immer mehr von der Gefässwand, indem das verschmälerte Ende sich allmälig in einen immer längeren, feinen Stiel auszieht. Endlich aber löst sich dieser Stiel von der Gefässwand und wir haben jetzt ein farbloses, etwas glänzendes contractiles Körperchen vor uns mit einigen kurzen und einem sehr langen Ausläufer, welches sowohl durch seine Grösse, wie auch durch den möglichen Nachweis von ein oder mehreren Kernen mit farblosen Elementen des Blutes völlig übereinstimmt. Dieser Vorgang wiederholt sich an vielen anderen Stellen der Gefässwand in grosser Anzahl, so dass man sehr bald nebeneinander alle die Stadien zu Gesicht bekommt, welche man soeben hintereinander an dem einen Körperchen sich hatte abwickeln sehen. Drei bis vier Stunden etwa, nachdem die erste Anschwellung an der Aussenseite der Vene sich gezeigt, ist dieselbe rings umgeben von einem zwar einfachen aber dichten Ring solcher Körperchen und nach abermaligem Verlauf einiger Stunden umschliesst ein wahrer Schwarm derselben das Gefäss. Dabei zeigen die in den äusseren Reihen befindlichen Körperchen immer kürzere Fortsätze, so dass man schliesslich nichts Anderes sieht, als die gewöhnlichen, so wechselnden Gestalten contractiler Blut- oder Eiterkörperchen. Während dieses allmäligen und mit der Zeit immer stärkeren *Hervordringens farbloser Blutkörperchen aus dem Inneren der Vene durch die intacte Gefässwand hindurch* erhält sich der vorher ausgebildete Zustand des Blutstroms ganz unverändert; nach wie vor bildet

die innere Randschicht eine einfache, ununterbrochene Lage weisser Körperchen, innerhalb deren der rothe Strom continuirlich dahinfliesst. Es muss noch hervorgehoben werden, dass zwischen den, an der Aussenwand des Gefässes hervorgetretenen farblosen Körperchen niemals auch nur ein einziges rothes Blutkörperchen zum Vorschein kommt. Zur Sicherstellung vor jeder Täuschung hat C. den ganzen Vorgang auch an solchen Thieren verfolgt, denen mittelst der früher erwähnten Verfahren ein Theil der weissen Blutkörperchen mit Farbstoffkörnchen imprägnirt worden war, und fand die Richtigkeit seiner Beobachtungen auf das Klarste bestätigt. — Um dieselbe Zeit, als zuerst die Arterien und später die Venen so bedeutend sich erweitern, werden auch die Capillaren weiter; doch beträgt die Zunahme ihres Durchmessers nur ein Sechstheil, höchstens ein Viertel. Der Blutstrom in ihnen zeigt hierbei in Bezug auf Richtung, Geschwindigkeit und Gleichmässigkeit ganz dieselben Schwankungen, wie in normalen Verhältnissen. Es gibt Capillaren, in denen sich die Blutkörperchen mit unveränderlicher Geschwindigkeit, in durchaus gleichartiger Richtung und Regelmässigkeit fortbewegen; in anderen dagegen wird die Bewegung allmälig eine immer verzögertere und steht endlich, oft auf Stunden, ganz still, so dass dann das Haarröhrchen auf kürzere oder längere Strecken von unbewegten rothen und farblosen Blutkörperchen vollgepfropft erscheint. Endlich sieht man in einigen besonders der weiteren Capillaren nicht selten eine ruhende und eine strömende Schicht, und es kann die erstere entweder die ganze Peripherie, die Randzone, inne haben oder auch nur eine ganze dem einen Gefässcontour angrenzende Hälfte des Lumens einnehmen. Dabei muss betont werden, dass die ruhende Schicht keineswegs wie bei den Venen nur farblose Elemente enthält, sondern auch rothe. — Ganz entsprechend diesen Ungleichheiten entwickelt sich nun der weitere Vorgang in sehr wechselnder Weise. An denjenigen Capillaren, in denen der Blutstrom continuirlich mit gleichmässiger Geschwindigkeit fortgeht, tritt keinerlei Veränderung ein. Ueberall dagegen, wo ein einigermassen anhaltender, sei es vollständiger, sei es partieller Stillstand sich etablirt hat, da beginnen auch in kurzer Zeit neue Zustände sich zu entwickeln. Das erste, was man an solchen Stellen beobachtet, ist, dass die bisher kugeligen, farblosen Blutkörperchen Formveränderungen zeigen, die mehr oder weniger rasch und mehr oder weniger ausgiebig sein können, immer aber den bekannten Charakter der amöboiden Bewegungen zeigen. Von da ab währt es nicht lange, dass man an einer Stelle, wo innen in der Capillare ein weisses Körperchen liegt, aussen am Gefässcontour eine kleine buckelartige Erhebung oder auch wohl einen feinen stachelartigen Auswuchs sieht, der allmälig grösser und grösser wird, und schliesslich, ganz

wie bei den Venen, in ein farbloses Körperchen sich verwandelt, das nur noch mittelst eines lang ausgezogenen Stieles mit der Capillarwand zusammenhängt, um im weiteren Verlaufe sich völlig davon abzulösen. Während dieses oft sehr langsam sich abwickelnden Vorganges bekommt man gar nicht selten ein Bild zu Gesicht, welches man bei der Profilansicht der grösseren Venen wegen der relativ zu bedeutenden Dicke ihrer Wandung nicht erhält, und das auch den letzten Zweifel in der Deutung des Vorgangs verscheuchen muss: das Bild eines Körperchens nämlich, das mit einem Theile seiner Substanz noch innerhalb, mit dem anderen bereits ausserhalb der Capillarwand gelegen ist. Aber in den Haarröhrchen sind es nicht blos, wie in den Venen, farblose Blutkörperchen, welche das Innere des Gefässes verlassen, sondern *auch rothe gelangen hier durch die Wand hindurch nach aussen.* Dabei begegnet man Bildern, wie sie auch Stricker in abgeschnittenen Froschlarvenschwänzen beschrieben hat; man findet nämlich rothe Körperchen, welche mit einer Hälfte die Gefässwand bereits durchdrungen haben, während die den Kern enthaltende Masse sich noch im Inneren der Capillare befindet und mit jenen äusseren Partikeln durch einen schmalen, von der Capillarwand umschlossenen Hals in Verbindung steht. Gewöhnlich rückt im Verlauf mehrerer Stunden die innere Hälfte den letzteren nach; kommt dagegen der Blutstrom während dieses Vorganges von Neuem in Fluss, so wird der innerhalb des Gefässes befindliche Theil von den vorüberrollenden Blutkörperchen in pendelnde Bewegung versetzt, und kann selbst bei allmäliger Wiederherstellung der Strömung, von der äusseren, inzwischen die ungestörteste Ruhe bewahrenden Hälfte abgetrennt und fortgeschwemmt werden. So kommt es denn, dass 12—18—24 Stunden nach der Blosslegung des Mesenteriums eine grosse Menge der Capillaren rings umgeben sind von dichten Ringen körperlicher Elemente, von denen die Mehrzahl farblose, contractile Zellen, die Minderzahl rothe Körperchen sind und zwar theils gewöhnliche, unversehrte, kernhaltige Blutscheiben, theils kleinere kuglige oder elliptische, kernlose und anscheinend homogene Körperchen, letztere ohne Zweifel die Rudimente der in der geschilderten Weise verstümmelten Blutscheiben.

C. erörtert nun die Frage, *woher es komme, dass sich die weissen Blutkörperchen in der Randschicht der venösen Gefässe anhäufen* und erinnert zunächst an das schon unter normalen Verhältnissen vorkommende Fortbewegen derselben in der Plasmaschicht des Blutstroms, zu dessen Erklärung er sich der Ansicht von Donders anschliesst. Darnach wird, da nach der Axe des Gefässes hin die Stromgeschwindigkeit zunimmt, das kuglige weisse Blutkörperchen in seiner der Axe zunächst befindlichen Hälfte von einem rascheren Strome getroffen, als in der von jener abge-

wendeten; das Körperchen erfährt daher nicht blos eine Fortbewegung in der directen Stromesrichtung, sondern zugleich eine Axendrehung, unter welchen beiden es schliesslich gegen die Peripherie des Gefässes hin bewegt werden muss. Die abgeplattete Gestalt der rothen Blutkörperchen dagegen, welche sich mit dem Längsdurchmesser parallel der Gefässaxe fortbewegen, bringt es mit sich, dass an ihnen der Strom immer gleichzeitig nur eine sehr schmale Kante trifft, mithin eine Axendrehung nicht einzutreten braucht. Wird nun in Folge der Dilatation des Gefässrohres die Stromgeschwindigkeit vermindert, so muss sich diese Veränderung gerade in der Randschicht, in der ohnehin der Strom am langsamsten fliesst, am stärksten geltend machen und in Folge dessen können die farblosen Körperchen, welche vorher in kurzen, verzögerten Bewegungen fortgeschoben wurden, leicht ganz zur Ruhe kommen und liegen bleiben. Da nun aber jede neue Quantität Blutes farblose Körperchen zuführt, so müssen sich diese schliesslich in dem gesammten Gebiet der dilatirten Venen in der Randschicht ansammeln. — C. sucht weiter die Frage zu beantworten, *auf welchem Wege und durch welche Kraft die Blutkörperchen durch die Gefässwand ins Freie gelangen?* Was zunächst den ersten Theil dieser Frage betrifft, so wird man schon von vornherein zu der Annahme gedrängt, dass die Blutzellen nur auf präformirten Wegen, durch canälchenartige Räume der Gefässwand nach aussen vordringen, da sie ja unmöglich im Stande sein können, eine solide, ganz geschlossene Wand zu durchbrechen. Da nun die Hauptmasse der Gefässwandung bindegewebiger Natur ist und die Möglichkeit der Fortbewegung von Lymphkörperchen in diesem Gewebe hinlänglich sichergestellt ist, so bleibt nur noch die einfache Epithellage der Intima übrig, welcher, nach der Untersuchung der letzten Jahre, auch die Capillarwand zugerechnet werden muss. C. glaubt nun mit Hilfe der Silberinjection zwischen den einzelnen Epithelplatten Oeffnungen (Stomata) nachgewiesen zu haben, hält daher das Vorhandensein von canälchenartigen Lücken in der Gefässwand für ein mehr als hypothetisches und zweifelt auch nicht, dass diese Canälchen, da ihnen jede Gefässdilatation zu Gute kommen muss, auch für die einfachen Transsudationsvorgänge in Betracht kommen dürften. — In Bezug auf den zweiten Theil der Frage muss zuerst daran erinnert werden, dass die weissen Blutkörperchen, so lange sie im ununterbrochenen Strome fortlaufen, stets die Kugelform (den Zustand ihrer grösstmöglichen Contraction) innehalten, dass dagegen, sobald sie irgend wo auf längere Zeit in Ruhe kommen, in kurzer Frist amöboide Bewegungen an ihnen auftreten. Wenn daher unter den oben erörterten pathologischen Verhältnissen die farblosen Blutkörperchen in der Randschicht der Venen

zur Ruhe kommen, so ist leicht einzusehen, dass der schliessliche Effect der jetzt eintretenden amöboiden Bewegungen ein Eindringen in die Gefässwand sein muss, da sie die sich bildenden Fortsätze nur gegen diejenigen Stellen fortschieben können, welche den geringsten oder gar keinen Widerstand entgegensetzen und dies sind die Stomata und Canälchen des Bindegewebes. Den rothen Blutkörperchen wohnt eine Contractilität, welche sie zu spontanen Formveränderungen befähigte, bekanntlich nicht inne, und alle Bewegungen, welche sie ausführen, müssen auf Impulse zurückgeführt werden, die von aussen auf sie einwirken. Es bleibt daher zur Erklärung ihres Austrittes aus den Capillaren nichts Anderes übrig, als den gesteigerten Blutdruck zu Hilfe zu nehmen, welcher nach Erweiterung der Arterien, in Folge der damit einhergehenden Verminderung des Widerstandes in ihnen, in den Haarröhrchen in gleichem Masse eintreten muss. Ob diese Steigerung des Blutdruckes erheblich genug werden kann, um die rothen Körperchen durch die zwar etwas gedehnte, übrigens aber nicht weiter vorbereitete Gefässwand zu pressen, bleibt dahingestellt; die Erfahrung jedoch lehrt, dass man rothe Blutkörperchen niemals die Gefässwand durchbrechen sieht, ohne dass zuvor weisse hindurchpassirt sind und also eine gewisse Erweiterung der Stomata bewirkt haben.

Während sich an den Gefässen die geschilderten Vorgänge abgewickelt haben, hat das übrige Gewebe des Mesenteriums sich in keiner Weise verändert: *Die Grundsubstanz des Bindegewebes ist genau so durchsichtig wie vorher, die Kerne, die bindegewebigen sowohl, wie die epithelialen, sind an derselben Stelle und in der gleichen Gestalt mit ungeminderter Deutlichkeit sichtbar*, wofern sie nicht von ausgetretenen Blutkörperchen verdeckt werden. Während nun die ausgewanderten rothen meistens in der nächsten Umgebung ihrer Capillaren liegen bleiben, rücken die weissen immer weiter von den Gefässen fort, den von ihnen verlassenen Platz neuen Auswanderern überlassend, durchsetzen nach und nach, dicht gedrängt, das Gewebe und gelangen endlich durch die von Recklinghausen, Oedmanson u. A. zwischen den Epithelzellen nachgewiesenen „Stomata“ an die Oberfläche der Serosa, wo sie sich mit dem durch den gesteigerten Blutdruck gleichzeitig transsudirten Plasma an der Bildung des die Peritonitis makroskopisch charakterisirenden fibrinös-zelligen Ueberzuges betheiligen. Nach sorgfältiger Entfernung des letzteren gelingt es noch sehr häufig das Epithel wieder zum Vorschein zu bringen, ein Beweis, *dass auch das letztere nichts mit der Zellbildung bei der Entzündung zu thun habe*, sondern lediglich, wenn überhaupt, durch Abstossung zu Grunde gehe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung spontaner fibrinös-eitriger

Pleuritis und Perikarditis erhielt C. ähnliche Bilder und es unterliegt keinem Zweifel, dass die an serösen Häuten ermittelten Gesetze ganz allgemeine Geltung haben für die acute Entzündung überhaupt. Die früher in das entzündete Gewebe selbst verlegte Neubildung der „Eiterzellen" muss nun ganz in diejenigen Organe versetzt werden, von denen wir durch sichere physiologische Erfahrungen wissen, dass in ihnen farblose Blutkörperchen erzeugt werden, *nämlich in die Lymphdrüsen und in die Milz*; und in der That gerathen während der entzündlichen Processe gerade diese Organe in einen Zustand ausgesprochenster Hyperplasie. Ohne Gefässe gibt es ferner keine Entzündung; *die Gefässerweiterung, die Injection und Hyperämie ist das nothwendig erste Stadium derselben;* in gefässhaltigen Theilen sind es eben die hier befindlichen Gefässe selber, in gefässlosen die der Nachbarschaft, welche, wie sie in normalen Verhältnissen der Ernährung jener vorstehen, so auch der Ausgangspunkt der entzündlichen Vorgänge werden. Als zweites Postulat für das Zustandekommen eitriger Processe hat sich dann die Anwesenheit von Hohlräumen ergeben, welche eine Fortbewegung der farblosen Blutzellen gestatten. Solche canälchenartige, dilatirbare Räume finden sich im Bindegewebe und darin liegt der Grund, *warum nach wie vor die Eiterung an das Bindegewebe geknüpft bleibt*, warum die eitrigen Processe in den zusammengesetzten Organen ihren Ablauf im interstitiellen Gewebe nehmen. In dem der Bindesubstanzreihe angehörigen Knorpel, dem canälchenartige Hohlräume fehlen, hat daher auch noch Niemand eine wirkliche Eiterung beobachtet. Weiterhin erklärt sich jetzt die tägliche Beobachtung, dass eine bereits eingeleitete Entzündung ohne alle Schädigung der Integrität des betroffenen Theiles wieder rückgängig werden kann, ohne Schwierigkeit durch die Deutung, dass ebenso wie das transsudirte Plasma wieder resorbirt wird, so auch die aus den Gefässen herbeigewanderten Lymphkörperchen den Platz wieder verlassen, sich in die Nachbarschaft und die Lymphgefässe „*vertheilen*" und so das noch nicht passiv wesentlich geschädigte Gewebe unverändert zurückbleibt. C. erinnert ferner daran, dass nun eine rationelle Erklärung für die heilsame Wirkung localer und allgemeiner Blutentziehungen gegeben ist; und daran, wie plausibel jetzt die alte Erfahrung erscheint, dass unter dem Einfluss energischer Kälte, welche eine Erweiterung der Gefässe nicht zu Stande kommen lässt, auch die Entwicklung der Eiterung gehemmt wird, während im Gegentheil erhöhte Wärme dieselbe begünstigen muss. Er führt weiters die zuerst von Traube hervorgehobene Thatsache an, dass bei jeder Nephritis Eiterkörperchen im Harn auftreten, ohne dass die Section irgend eine complicirende Kystitis oder Pyelitis nachweist, und erklärt diese Erscheinung

durch die Emigration farbloser Blutzellen aus den Glomeruli, und weist schliesslich auf die Pneumonie hin, in deren Verlauf so enorme Mengen von Eiterkörperchen in den Alveolen sich anhäufen können, ohne dass doch das dieselben umschliessende Bindegewebe irgend eine Spur einer Veränderung zeigt, und ohne dass man auch in den platten Epithelien der Alveolen irgend etwas wahrnimmt, was berechtigen könnte, in ihnen die Quelle der Eiterkörperchen zu suchen.

Wir erwähnen nur noch, dass neuestens Fried. A. Hoffmann in einer Arbeit *über die* **Eiterbildung** *in der Cornea* (Virch. Arch. tom. 42, p. 204) die Beobachtungen Cohnheim's bestätigt, und auch Prof. Thiersch (Pitha und Billroth, Hdb. d. Chirurgie, tom. I., Abth. 2., Heft 2., pag. 539) sich zum Theil von ihrer Richtigkeit überzeugt hat, obwohl der letztere sich noch, bis auf weitere Untersuchungen, jeder Kritik derselben enthält.

Ein **Lipoma myxomatodes teleangiectaticum** hatte sich, wie Dr. Burow in Königsberg (Virch. Arch. XXXVIII, p. 565) beobachtete, bei einer häufig kränklichen und nervösen 59jähr. Dame im Laufe von 9 Jahren an der inneren Seite des rechten Oberschenkels zu einem grossen Tumor entwickelt, ersteren zu einem Umfang von 53 Ctm. verdickend, während der gesunde nur $40^3/_4$ Ctm. mass. Die Geschwulst war rundlich hervorgebuckelt, liess einen undeutlich lappigen Bau erkennen und war mit glatter, normaler, überall verschiebbarer Haut bedeckt. Bei der Palpation zeigte sie sich elastisch weich, während einzelne Stellen scheinbar fluctuirten, als ob hier Kysten in der Tiefe lägen. Die Contouren der Geschwulst liessen sich nur nach vorn und allenfalls nach oben deutlich umgränzen, während nach hinten und unten der Tumor in die Musculatur überzugehen schien. Eine Verschiebbarkeit war von einer Seite zur anderen nur gering, von oben nach unten fast gar nicht vorhanden. Störungen der Circulation und Sensibilität liessen sich in dem betreffenden Beine durchaus nicht nachweisen, Schmerzen waren nicht vorhanden; Patientin zeigte kein kachektisches Aussehen, die Inguinaldrüsen waren nicht infiltrirt und das sonstige Allgemeinbefinden gut. — Bei der Operation borst die dünne fibröse Hülle des Tumors und es trat aus dem Inneren desselben eine ernstliche Blutung auf, welche weder durch Compression der Cruralis, noch durch Compression der äusseren Wunde zum Stehen gebracht werden konnte. Doch war der Zusammenhang mit den umgebenden Theilen in der ganzen Circumferenz ein so lockerer, dass sich die weichen, bröckligen Geschwulstmassen, wie eine Frucht aus ihrer Schale, mit den Fingern ohne Anwendung des Messers ausdrücken liessen und die Operation ziemlich schnell beendet werden konnte. Uebrigens hatte es sich gezeigt, dass

eigentlich zwei durch ein in der Längsaxe verlaufendes Septum getrennte Tumoren neben einander lagen, so dass zur Entfernung des zweiten weiter nach hinten liegenden Theils eine neue, der ersten parallele und von ihr durch eine 8 Ctm. breite Hautbrücke getrennte Incision erforderlich wurde. In den ersten 48 Stunden nach der Operation trat noch eine nicht unbedeutende Nachblutung ein, und vom zweiten Tage ab, ohne dass ein nennenswerthes Fieber sich hinzugesellt hätte, ein wüthender Hinterhauptsschmerz, der trotz dauernder Anwendung subcutaner Morphium-Injectionen in die Schläfe, Coffein, Chinin und schliesslich Jodkali innerlich gereicht, erst nach 2 $^1/_2$ Wochen allmälig abnahm. Nach drei Monaten war die Heilung der Wunden vollendet. — Die exstirpirte Geschwulst wog 2 Pfund 4 Loth, zeigte einen deutlich gelappten Bau, war weissgelblich gefärbt und mit dunkleren Stellen marmorirt. Von Consistenz äusserst mürbe und zerreissbar hatte sie die grösste Aehnlichkeit mit einem weichen Medullarcarcinom. Das Gewebe war ein wenig durchscheinend, die Schnittfläche glatt, glänzend feucht durch eine fadenziehende, schleimige, mit Fetttropfen gemischte Flüssigkeit. Das Mikroskop zeigte Fettzellen, welche sich durch ihre geringere Grösse von denen eines gewöhnlichen Lipoms unterschieden, und nach dem Auswaschen mit Aether ein dichtmaschiges, ununterbrochenes Fasernetz und ausserdem fast überall hypertrophische Gefässe; durch Zusatz von Essigsäure trübte sich der klare Schleim. Bemerkenswerth an diesem Tumor ist, dass, während bei ähnlichen Fällen nur ein Theil der Zellen und diese partiell mit Fetttröpfchen erfüllt sind, hier alle Zellen und zwar total Fett halten. — Das Intactbleiben der Nachbartheile veranlasst B., den Tumor für einen gutartigen zu halten, da nach seinen Erfahrungen Geschwülste, welche differente Körpertheile, an die sie gränzen, in ihren Bau und ihre Textur hineinziehen, bösartig sind und recidiviren, während dagegen diejenigen, welche sich an die Nachbartheile gewissermassen nur anlehnen, auf sie gar nicht oder höchstens nur durch Druck einwirken, gutartig sind.

Einen Fall von **multiplen Exostosen** theilt Dr. Cohnheim (Virch. Arch. XXXVIII, p. 561) mit. Die Veränderungen am Skelet waren ein zufälliger Befund bei einem an Brightischer Nierenerkrankung verstorbenen 22jähr. Mann. Wie in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle hatten die ausserordentlich zahlreichen Neubildungen blos die Knochen des Rumpfes und der Extremitäten befallen, den Schädel aber freigelassen. Sehr gross ist die Aehnlichkeit mit dem Recklinghausen'schen Fall (s. Viertlj. tom. 93, pag. 6); es sind auch hier ganz vorzugsweise die langen Knochen, wo die Exostosen ihre grösste Entwickelung erreicht haben, an allen Knochen sind ferner ganz bestimmte Stellen Sitz der Auswüchse, an den

platten die Randtheile, an den langen die den Diaphysen angränzenden Epiphysentheile, und endlich gehören die Exostosen auch dieses Falles zu den sog. knorpligen und spongiösen. Da der Kranke anscheinend gar keine Kenntniss von seinem weitverbreiteten Uebel besass, so kann man schliessen, dass die Entstehung desselben in eine sehr frühe Jugendzeit verlegt werden muss, denn schwerlich dürfte eine so complicirte Reihe von Störungen, wie die Exostosen, die Hyperostosen und vornehmlich die hie und da vorkommenden Synostosen, in einem späteren Alter vor sich gehen, ohne in ausgesprochenstem Maasse den entzündlichen Charakter an sich zu tragen und dadurch zu den intensivsten Beschwerden Anlass zu geben.

Ein *malignes*, *myelogenes* **Riesenzellensarkom** *der Fibula* beschreibt Dr. Cohnheim (Virch. Arch. XL, p. 286). Dasselbe hatte sich bei einem 30jähr. Mann nach einer Contusion entwickelt und nach 2 $^1/_2$ Jahren eine Grösse erlangt, welche die Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels räthlich machte. Das Kniegelenk war jederzeit frei beweglich geblieben, so dass der Kranke bis zur Amputation gut gehen, selbst tanzen konnte. C. entwirft von der Neubildung folgende Beschreibung:

Der Unterschenkel, an dem die Gegend der Knöchel, sowie der Fuss selbst von gracilem Habitus waren, trägt in der Höhe der Wade nach aussen und hinten eine mächtige Geschwulstmasse, welche ihm daselbst den sehr beträchtlichen Umfang von 50 Ctm. verleiht. Die Haut ist überall wohl erhalten und von bleicher Farbe, mit Ausnahme einiger leicht prominirender und unter dem Fingerdruck fluctuirender Stellen, an denen sie sehr verdünnt, livid gefärbt und mit dem Tumor innig verbunden ist. Am Längsschnitt reicht die Masse des Tumors oben bis unter das Gelenk, unten bis an das untere Drittel des Unterschenkels. Nach innen gränzt sie bis nahe an die Tibia und rückwärts drängt sie den Gastrocnemius und Soleus stark nach hinten. Die übrigen Muskeln sind in der oberen Hälfte des Unterschenkels, soweit die Hauptmasse des Tumors sich ausbreitet, in der Geschwulst aufgegangen; dem entsprechend hängt letztere an ihrem unteren Umfange mit den noch restirenden Muskelbäuchen sehr innig zusammen. Die Geschwulst selbst besteht aus einem weichen, theils blassen und hirnmarkähnlichen, theils hellgrauröthlichen, hie und da auch gelblichen Gewebe, das an vielen Stellen reich vascularisirt und durch kleine Hämorrhagien rothgesprenkelt erscheint; auch an den äusserlich fluctuirenden Stellen findet sich eine ganz gleichartige, nur etwas weichere und gefässreichere Masse. Dabei macht die Schnittfläche den Eindruck des Lappigen, wie wenn der Tumor sich aus zahlreichen rundlichen, wallnuss- bis apfelgrossen Abtheilungen zusammensetzte. Mitten in die Geschwulst hinein ragt von unten her die Fibula der Art, dass man den Knochen noch 6 Ctm. weit in das Innere des Tumors verfolgen kann; hier aber endet derselbe mit einem ausgehöhlten, gegen das Kniegelenk concaven Rande. An dieser Stelle geht die rothe Marksubstanz der Fibula ganz continuirlich, unter allmäliger und theilweiser Farbenveränderung in die Geschwulstmasse über, während die compacte Substanz noch in Gestalt schaliger Partikel sich nach mehreren Richtungen hin in das Innere des Tumors fortsetzt. Solche Knochenschalen kann man in fortlaufendem

Zusammenhang mehrere Zoll weit nach oben und aussen in der Geschwulst verfolgen; aber auch ausser diesen finden sich, besonders in den hinteren Abschnitten des Tumors, etliche ziemlich grosse und dicke Knochenblättchen und Stacheln, die in keiner directen Verbindung mit der compacten Substanz des Wadenbeines stehen; endlich wird ein Theil des hinteren Umfanges unter den Wadenmuskeln von einer allerdings unterbrochenen, knöchernen Schale begränzt. — Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als ein echtes Sarkom. Die zelligen Elemente bestanden ungefähr in gleicher Menge aus farblosen, meist einkernigen Rundzellen von der Grösse der Lymphkörperchen und gleichfalls meist einkernigen Spindelzellen von sehr wechselnder Länge. Dazwischen war die Intercellularsubstanz grösstentheils nur sehr sparsam, an einzelnen Stellen jedoch so stark entwickelt, dass hier der Charakter des Tumors sich dem fibromatösen annäherte. Auffallend war die Anwesenheit ausserordentlich zahlreicher vielkerniger Riesenzellen, sog. Myeloplaxen; sie waren allerorts durch die Geschwulstmasse zwischen den Rund- und Spindelzellen zerstreut, an einzelnen Stellen aber fanden sie sich so dicht, dass sie die bei Weitem grösste Masse des Gewebes bildeten.

Es lag somit ein vollkommen typisches myelogenes Riesenzellensarkom der Fibula vor, das von den in der Nähe der oberen Epiphyse gelegenen Abschnitten des Knochenmarks seinen Ursprung genommen hatte. Zwei Punkte verleihen dem Fall ein besonderes Interesse. Erstlich der mit Sicherheit durch die Anamnese nachgewiesene Zusammenhang mit einem Trauma und zweitens der ausgesprochen infectiöse Charakter der Geschwulst. Schon makroskopisch liess sich nachweisen, dass die Muskeln zum Theil ganz in der Geschwulst untergegangen waren und wie sich einzelne rundliche Knollen in noch intacte Muskelbäuche vorschoben. Mikroskopisch fanden sich aber überdies in der den Geschwulstknollen unmittelbar angränzenden rothen Zone der Muskeln zwischen den, übrigens nicht wesentlich veränderten Muskelfasern nicht blos vielfache Rund- und Spindelzellen, die immerhin noch verschiedene Deutung zugelassen hätten, sondern auch zahlreiche, fast immer isolirt liegende, vielkernige Myeloplaxen.

Ueber *Structur und Entwickelung der als* **„Schlauchknorpelgeschwulst, Cylindroma“** *bekannten Neubildung* lieferte Prof. Böttcher (Virch. Arch. tom. XXXVIII, pag. 400) einen Aufsatz, aus dem wir nur die gewonnenen Resultate in Kürze hervorheben, während wir bezüglich des näheren Details auf die Arbeit selbst verweisen. B. konnte in der von ihm untersuchten Geschwulst, sowie in ähnlichen Fällen Billroth und Volkmann, *hyaline* und sog. *Zellen-* oder *Keimcylinder* nachweisen. Die ersteren, denen diese Geschwulstform ihren Namen verdankt, erwiesen sich bei genauerer Untersuchung nicht als structurlos, sondern liessen innerhalb einer hyalinen Scheide einen theils körnigen, theils feinstreifigen Axenstrang erkennen, welcher in Anschwellungen und kolbigen Auswüchsen Kerne und Kernkörperchen führte und dadurch seine Abkunft

aus zelligen Gebilden manifestirte. In der That gelang es auch B. durch Verfolgung einer ganzen Entwickelungsreihe die Entstehung der hyalinen dendritischen Formationen aus den Zellen des knorpeligen Kernes der Geschwulst durch fortschreitende Sprossenbildung der letzteren festzustellen. Ausnahmsweise fand er mitunter auch solche hyaline Cylinder, in deren Axe Blutgefässe verliefen. Dieses Verhalten veranlasste Förster und Billroth, welche Aehnliches beobachtet hatten, das Wesentliche der ganzen Neubildung in der Entwicklung einer Scheide aus Schleimgewebe um die Blutgefässe zu finden (s. tom. 97, pag. 15). B. erklärt sich in solchen Ausnahmsfällen, wo Blutgefässe im Innern der hyalinen Cylinder gefunden wurden, für eine nachträgliche Entwickelung derselben, welche, wie er beobachtete, mit einer vorgeschrittenen Wucherung der Geschwulst zusammenfällt. Betreffs der Zellencylinder widerspricht B. der Ansicht Volkmann's und Maier's, wonach dieselben durch Entwickelung von kleinen runden Zellen in der Axe der hyalinen Kolben entstanden sein sollten; er sucht nachzuweisen, dass sie aus röhrigen Gebilden hervorgingen, welche jedoch von den aus Knorpelzellen entstandenen Schläuchen völlig different waren, und ist ihm, da er keinen Zusammenhang mit unzweifelhaften Blutgefässen auffinden konnte, die Entstehung aus mächtig wuchernden Lymphgefässen wahrscheinlich. Förster stellte bekanntlich das Cylindrom in Berücksichtigung dieser Zellencylinder zu den Cancroiden und erklärte die hyalinen Gebilde für das Gerüst, in welches die zellenreichen Cancroidkörper eingebettet seien. Meist komme es in diesen nicht zur Bildung grosser Plattenepithelier, in einzelnen Fällen bildeten sich jedoch geschichtete Cancroidperlen. B. weist darauf hin, dass Förster der einzige war, welcher Cancroidperlen in einem Cylindrom gefunden haben wollte, und hebt hervor, dass die Zellennetze im Cylindrom eine entschieden lymphoide Beschaffenheit zeigen. Er stimmt bezüglich der Classificirung der in Frage stehenden Geschwulstform mit Virchow (Geschwülste I, pag. 519) überein und schlägt für dieselbe die Bezeichnung „*Chondroma proliferum mucosum*“ vor. Die Veränderungen, welche der ursprünglich knorpelige Tumor bei der Umbildung zum Cylindrom erleidet, sind jedenfalls äusserst auffallend und von den Metamorphosen, denen Enchondrome für gewöhnlich unterliegen, sehr abweichend und B. sucht diese Erscheinung durch den Umstand zu erklären, dass die hyalinen dendritischen Schlauchgebilde während ihres Wachsthums durch die Zellencylinder räumlich von ihren Nachbarn getrennt sind. Wenigstens lasse sich der Fall denken, dass, wenn die degenerirten Knorpelelemente miteinander in Contact ständen, ihre in hohem Grade schleimig erscheinenden Capseln zu einer schleimigen Intercellularsubstanz vollständig zusammen-

fliessen würden und dann dürften die mit mächtigen Ausläufern versehenen, vielfach verzweigten Zellen vollkommen denen entsprechen, welche wir aus erweichten Stellen gewöhnlicher Enchondrome kennen.

Dr. *Wraný.*

Pharmakologie.

Das neue Anaestheticum **Mythylen-Bichlorid** oder **Chloromethyl** ($H^2 Cl^2$) stellt nach Dr. Benjamin W. Richardson (Med. Times and Gazette N. 903 und 905. — Med. chir. Rundschau 1867 Nov.) eine farblose Flüssigkeit mit chloroformähnlichem Geruche dar, ist angenehm zu inhaliren und verursacht nur sehr geringe Irritation der Fauces und der Luftwege. Sein specifisches Gewicht, 1·344, ist geringer als das des Chloroforms, aber höher als jenes von Aether und Amylen, das specifische Gewicht seines Dampfes 2·938; es ist also nahezu dreimal so schwer als die atmosphärische Luft. Sein Siedepunkt ist bei 88° F., daher weit niedriger als bei den übrigen Anaestheticis. Es vereinigt viele Eigenschaften des Aethers und des Chloroforms, man bedarf davon aber wegen der grösseren Dichtigkeit seines Dampfes eine grössere Quantität als vom Chloroform und eine geringere als vom Aether. Wichtig für die praktische Anwendung ist es, dass das Präparat chemisch neutral sei; sobald es sauere Reaction zeigt, so enthält es Spuren von Hydrochlorsäure, wirkt reizend auf den Hals und kann Lebensgefahr bedingen. Um nicht zersetzt zu werden, muss man es, gleich dem Chloroform, vor der Einwirkung des Sonnenlichtes bewahren. R. schreibt diesem Präparate folgende Eigenschaften zu: 1. Es ist ein wirksames allgemeines Anaestheticum, welches eine so tiefe Insensibilität hervorruft wie Chloroform. 2. In seiner Wirkung ist dasselbe rascher als Chloroform; doch bedarf man zur Erzielung einer Wirkung eine grössere Quantität im beiläufigen Verhältnisse von 6 : 4. — 3. Es bringt ein weit weniger protrahirtes zweites Stadium der Narkose hervor als andere Anaesthetica. 4. Wenn die Wirkung vollkommen entwickelt ist, so ist die Narkose eine lang andauernde und sehr leicht zu reproducirende. 5. Sein Einfluss auf das Nervensystem ist ein gleichmässiger und es bringt, wenn überhaupt, eine äusserst geringe Differenz zwischen der Circulation und Respiration hervor. 6. Sein Entweichen aus dem Organismus erfolgt sehr rasch, daher auch ebenso die Symptome der Erholung. 7. In einzelnen Fällen erregt es Erbrechen. 8. Es tödtet durch gleichmässige Paralyse des Respirations- und Circulations-Mechanismus.

9. Es stört die Muskel-Irritabilität in weit geringerem Grade als irgend ein anderes Anaesthetieum. 10. Es verbindet sich mit Aether und Chloroform in allen Verhältnissen.

Das **Wasserstoffsuperoxyd** kürzt nach Untersuchungen von Dr. Stöhr in Würzburg (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin III, 5) die Heilungsdauer virulenter Geschwüre (besonders des multiplen weichen Schankers) entschieden ab, verändert das Secret in der Weise, dass die Impfbarkeit verloren geht und dem Geschwür der Charakter der Specifität benommen wird; doch ist hierzu eine bedeutende Menge HO_2 nöthig; am auffälligsten ist die Heilwirkung dieses Mittels bei diphtheritischen Geschwüren; dasselbe ist kein Aetzmittel im gewöhnlichen Sinne, da es die Gewebe nicht zerstört, sondern wahrscheinlich nur die betreffenden Flüssigkeiten, Eiter etc. beeinflusst; die Wundsecrete, die croupösen und diphtheritischen Exsudate werden aber durch denselben in ihrer morphologischen und wohl auch in ihrer chemischen Beschaffenheit direct verändert werden; um Erfolge zu erzielen, ist jedoch eine längere Einwirkung nothwendig, da einzelne Betupfungen selbst mit concentrirtesten Lösungen das Specifische des Geschwürs nicht vernichten. Ist aber Letzteres erfolgt, so reicht ein einfacher Verband aus.

Ueber die bei der *acuten* **Phosphorvergiftung** empfohlenen **Antidota** schrieben Eulenburg und Landois (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1867, III, 4). Dieselben untersuchten die chemischen Antidota: *Magnesia usta*, *Kalkwasser*, *Ferrum hydricum in aqua* und fanden, dass sie wohl die saueren Oxydationsproducte des Phosphors neutralisiren, ihre schädliche Wirkung abschwächen und der Corrosion vorbeugen, aber keinen wesentlichen Einfluss auf die Verdampfung des Phosphors ausüben können. Ebensowenig kann dies durch die von Duflos empfohlene unterchlorigsaure Magnesia mit freier Magnesia geschehen. Das von Bamberger jüngst vorgeschlagene *Cuprum sulf. und carb.* dagegen, als Antidot sofort oder baldigst verwendet, hebt die Verdampfung des Phosphors auf oder beschränkt dieselbe wesentlich. Dr. *Chlumzeller*.

Balneologie.

Ueber die *Wirkungsweise lauer, aus kohlensäurereichem* **Eisenwasser** *bereiteter Bäder auf den Stoffwechsel* im Gegensatze zu Süsswasserbädern veröffentlicht Dr. Flechsig in Elster (Schmidt's med. Jahrb. 1867) höchst interessante Versuche, deren wesentlichste Resultate wir in Folgendem

zusammenfassen: 1. Sowohl nach Süsswasser- als nach kohlensäurehaltigen Eisenbädern wird die Esslust vermehrt und hiedurch eine reichlichere Zufuhr von Alimenten bedingt. 2. Der regere Stoffwechsel, welcher hiebei nothwendigerweise stattfindet, hält sich in Bezug auf Süsswasserbäder in den Gränzen des Verhältnisses der Nahrungseinnahme, welches vor dem Baden stattfand, mithin relativ zur Summe der Einnahmen. 3. Durch kohlensäurehaltige Eisenbäder wird ein absolut reichlicherer Uebergang der genossenen organischen Substanz in die Säftenmasse herbeigeführt, als es vor dem Badegebrauche stattfand, während nach Süsswasserbädern solche gesteigerte Chylificationsvorgänge nicht zu erfolgen scheinen. 4. Es findet nach dem methodischen Gebrauche von Eisenwasserbädern eine wesentliche Erhöhung der gesammten Transspiration statt, welche nach einem solchen von Süsswasserbädern nicht beobachtet werden konnte. Diese Erhöhung beträgt über den 4. Theil der nach dem Gebrauche von Süsswasserbädern eintretenden Transspirationsmenge. 5. In ähnlicher Weise, wie die gesammte Transspiration erhöht ist, steigert sich nach Eisenbädern auch im Speciellen die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen, wogegen eine solche Zunahme derselben nach Süsswasserbädern nicht constatirt werden konnte. 6. Nach dem methodischen Gebrauche kohlensäurereicher Eisenbäder findet eine absolute Steigerung der Kohlensäurebildung im Körper statt, welche auf einen lebhafteren Umsatz der organischen Substanz der Nahrungsmittel basirt. Eine solche Beschleunigung der Oxydation des Kohlenstoffes derselben lässt sich nach Süsswasserbädern nicht constatiren. Die Zunahme der Oxydation des Kohlenstoffes beträgt $^1/_8$ mehr gegen die vor dem Gebrauche von Eisenwässern stattfindende. 7. Das Verhältniss der Ausleerungen durch Harn und Stuhl zur gesammten Transspiration wird durch kohlensäurehaltige Eisenwasserbäder nicht unwesentlich verändert, wogegen nach Süsswasserbädern eine solche Alteration desselben nicht stattfindet. Die Erhöhung des Verhältnisses der Transspiration zu demjenigen der Ausleerungen nach und vor genommenen Eisenwasserbädern beträgt sonach $^2/_5$. 8. Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss der Transspiration zur Defäcation und Urinausscheidung, wenn man der Wasserausscheidung durch Haut und Lungen nur die Wasserentleerung durch Harn und Stuhl gegenüberstellt. Es erscheint dann die Transspiration nach Süsswasserbädern eher vermindert, jedenfalls nicht erhöht, während sie nach kohlensäurereichen Eisenwasserbädern sich über den Stand vor dem Baden erhebt. 9. Die Ausscheidung von Wasser durch Harn und Stuhl wird weder durch Süsswasser- noch durch Eisenbäder alterirt, indem die unmittelbar nach beendigtem Bade vermehrte Urinabsonderung sehr bald auf das frühere

Mass zurückkehrt. 10. Das Verhältniss der Einnahmen der organischen Substanz zu der durch die Nieren wieder ausgeschiedenen Menge derselben ist nicht erheblich alterirt. Es scheint aber, als wenn durch Eisenbäder die Nierenthätigkeit in dieser Beziehung mehr beschränkt würde und eine gewisse Zurückhaltung der organischen Substanz stattfände. Auf alle Fälle ist die Ziffer des ausgeschiedenen Harnstoffes nach diesen Bädern eine geringere. Dagegen findet nach Süsswasserbädern und ebenso nach Eisenbädern eine relative Vermehrung des Harnstoffes im Harne statt, wie sie der reichlicheren Einfuhr von Nahrungsmitteln entspricht. 11. Durch kohlensäurereiche Eisenbäder wird die Thätigkeit der Lungen, beziehentlich die Oxydation des Kohlenstoffes zu Kohlensäure im Verhältniss mehr angeregt, als dies in den Nieren durch Verwendung von Kohlenstoff zur Bildung von Harnstoff geschieht. Eine solche Alienation dieses Verhältnisses scheint nach Süsswasserbädern nicht stattzufinden. 12. Wie der Oxydationsprocess im Allgemeinen durch Eisenbäder begünstigt wird, so geschieht dies auch in Bezug auf schwefel- und phosphorhaltige Gebilde, indem eine Vermehrung von Sulphaten und Phosphaten nach dem Gebrauche jener sich einstellt. 13. Aus allen diesen Ergebnissen dürfte hervorgehen, dass die *Hauptwirkung kohlensäurereicher Eisenbäder* auf den menschlichen Körper zunächst in einer weit grösseren Reizung des peripherischen Nervensystems und in veränderter Function der Haut und Lungen zu suchen ist, als dies durch gewöhnliche Wasserbäder zu erreichen ist. Erst von der veränderten Thätigkeit der Haut aus scheinen alle diejenigen Veränderungen sich einzuleiten, welche im weiteren Gebiete des Stoffwechsels stattfinden. Endlich findet nach solchen Bädern eine wesentliche Unterstützung der Assimilation statt.

Ueber die physiologische Wirkung der **Soolbäder** hat Kaufmann (die Soolquellen zu Dürkheim an der Hardt, Dürkheim 1867) rationelle und genaue Versuche angestellt, deren wesentliche Resultate wir im Folgenden zusammenstellen: Nach einfachen Soolbädern erleidet das Körpergewicht unmittelbar nach dem Bade eine Abnahme, welche nur die Folge einer Beschleunigung des Stoffwechsels sein kann. Fünf Stunden nach dem Soolbade liess sich bereits wiederum eine Zunahme des Körpergewichtes von $^1/_2$ bis $1\,^1/_2$ Pfund nachweisen, so dass das Körpergewicht vor dem Bade nicht nur ausgeglichen, sondern überschritten wurde; es stellte sich während der Soolbadtage ein gesteigertes Nahrungsbedürfniss ein, welches auch die Zunahme des Körpergewichtes erklärt. Auf die Darmausscheidungen hatte das einfache Soolbad keinen wesentlichen Einfluss. Ferner war immer eine entschiedene Zunahme der Nierenthätigkeit zu constatiren; die festen Bestandtheile erlitten während der Soolbadetage

eine Zunahme, so vor Allem der Harnstoff. Diese beträchtliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung in Beziehung auf die Normaltage mag auch theilweise darin ihren Grund finden, dass die Temperatur an den normalen Tagen viel höher, war als an den Soolbadetagen, die Hautthätigkeit daher während letzterer sehr vermindert wurde. Diese rückschreitende Metamorphose der vermehrten Ausscheidung der festen Bestandtheile steht in einem richtigen Verhältnisse zur Körpergewichtsabnahme, welche sich als ein Zustand der Inanition nach dem Bade darstellt; es müssen daher diese Stoffe entweder durch vermehrte Nahrungszufuhr ersetzt werden oder die Ausscheidungen finden auf Kosten der Gewebe des Körpers statt. K. fand eine constante Abnahme der Körperwärme nach einem Soolbade von 27° R. Die Zahl der Pulsschläge vermindert sich im Soolbade, während vorübergehend Abends eine Vermehrung derselben eintritt. Ueber die Respiration bestimmte Sätze aufzustellen, hält K. für unmöglich, weil dieselbe zu sehr dem Willen des zu Untersuchenden unterworfen ist. Bei den mit Mutterlauge versetzten Soolbädern fand er dieselben Resultate wie bei den einfachen Soolbädern. Im Allgemeinen sieht man, dass ein Soolbad von 25° bis 27° R. einen stärkenden Einfluss auf den menschlichen Organismus übt, dass schwächliche Kranke nach einem Soolbade sich kräftiger und wohler fühlen, während wieder bei anderen mehr erethischen Personen durch den Reiz des Soolbades die Irritabilität sich steigert und vorzugsweise durch Schlaflosigkeit, grosse Aufregung, Appetitmangel sich manifestirt; Symptome, welche häufig bei grossen Quantitäten Mutterlaugzusätzen sich steigern.

Die Wirkungen des **Emser Kesselbrunnens,** nüchtern des Morgens in einer Gabe von 18 Unzen und des Nachmittags in einer Gabe von 6 Unzen getrunken, schildert Grossmann (Die Mineralquelle von Ems in ihrer Wirkungsweise und Anwendung. Nach Untersuchungen für Aerzte dargestellt. 1867) folgendermassen: 1. Der Urin wurde stets neutral oder in verschiedenem Grade alkalisch und blieb es bis zum Mittag; am Nachmittag wurde der alkalische Urin neutral, bisweilen sauer, während der neutrale stets sauer wurde; nach dem Nachmittagstrinken wurde der Urin neutral oder schwach alkalisch und behielt diese Reaction bis zum anderen Tage. Nur bei zwei Personen wurde der Urin während der Nacht schwach sauer. 2. Die Urinausscheidung war stets beträchtlich vermehrt, wenn die Hautthätigkeit nicht abnorm gesteigert war; wenn dieses excessiv vorkam, so war die Harnmenge vermindert. 3. Der Harnstoff war constant und sehr bedeutend (bis zu 15 Gramm) vermehrt. 4. Die Ausscheidung des Chlornatriums war bis zu 3,43 Gramm vermehrt, also bedeutend höher, als mit dem Mineralwasser dem Körper

($\frac{1}{2}$ Gramm) zugeführt wurde. 5. Schwefelsäure war bei einer Person nicht verändert, bei den vier übrigen bis zu 0,75 Gramm vermehrt. 6. Phosphorsäure war bei einer Person um 0,29 Gramm vermindert, bei vier Personen bis zu 0,30 vermehrt, unter gleichzeitiger Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk. 7. Harnsäure und freie Säure noch bedeutender vermindert als an den Badetagen. 8. Der Puls war stets um 3 bis 5 Schläge vermehrt. 9. Die Respiration war namentlich bei vermehrter Hauttransspiration langsamer, sonst schwankend. Wurden des Morgens nüchtern 18 Unzen Kesselbrunnen mit darauffolgendem, $\frac{1}{4}$ Stunde dauernden Bade von 26 bis 27° Wärme genommen, so traten folgende Wirkungen auf: 1. Der Urin wurde stets neutral oder alkalisch in verschiedenem Grade und blieb in dieser Reaction bis zum anderen Tage mit Abweichungen von einzelnen Tagen, an denen der Urin während der Nacht neutral oder schwach sauer wurde. 2. Die Urinmenge war gegen diejenige während der Trinktage vermindert bei drei Personen, bei denen die Hautthätigkeit bedeutend gesteigert war; bei den beiden anderen war dieselbe fast die gleiche, wie während der Trinktage. 3. Harnstoff war in etwas geringerem Grade vermehrt, wie während der Trinktage, obgleich von einer Versuchsperson 14,04 Gramm mehr ausgeschieden wurden, als während der Normaltage. 4. Chlornatrium etwas weniger vermehrt, wie während der Trinktage. 5. Schwefelsäure weniger als während der Trinktage. 6. Phosphorsäure ebenso. 7. Harnsäure noch mehr vermindert als an den Trinktagen, freie Säure verschwand während dieser Periode. G. stellt aus dem Umstande, dass beim Trinken und Baden mit der Abnahme der Harnsäure die Hippursäure zunahm, die Vermuthung auf, dass durch die Einwirkung der Emser Quellen die Harnsäure in Hippursäure übergehe und als solche den Körper verlasse.

Eine **Verbesserung natürlicher Mineralwässer** soll, wie Alefeld (Allg. balneolog. Zeitung 1867) vorschlägt, nicht in Entziehung mancher überreich darin vorhandenen Stoffe, sondern in Zusätzen zu denselben bestehen. A. hält dafür, dass sich geringhaltige Mineralwässer leichter zu Verbesserungen qualificiren als reichhaltige. Aber selbst der überreichen Püllnaer Pikrokrene würde nach A. der Zusatz eines pflanzlichen Tonicum oder Aethereo-Oleosum in vielen Fällen ein erwünschtes Corrigens sein, zumal A. gefunden hat, dass namentlich letztere Mittel mit Salzen dem menschlichen Magen besser zusagen; so würde ferner selbst der reichen Natrotherme Grandequelle in Vichy oder der Natrokrene Josephsquelle zu Bilin der Zusatz von etwas Glauber- oder Bittersalz oder Rhabarber oft erwünscht sein. Bisher hat man noch nicht versucht, pflanzliche Arzneistoffe den natürlichen oder künstlichen Mineralwässern bei der Füllung

zuzusetzen. Wollte man dagegen einwenden, dass sich dieselben zu leicht zersetzen, so ist zu erinnern, dass dieselben in salzhaltigen Wässern sich wohl nicht viel weniger lang halten werden, als die vielen Pflanzentincturen der Apotheken; immerhin aber doch mindestens ein Jahr lang, welche Zeit bei dem Lagern der Mineralwässer ja ohnehin selten überschritten wird. An einem Beispiele erörtert A. seine Idee, indem er vorschlägt die Combination von Schwalheimer Wasser mit *mineralischen* Zusätzen: 16 Unzen Wasser mit $^1/_3$—1 gr. Eisenvitriol, $^1/_2$—1 gr. kohlensaures Eisenoxydul, $^1/_4$—$^1/_2$ gr. Sublimat + 4 Tropfen Salzsäure, $^1/_4$—$^1/_2$ gr. Brechweinstein, $^1/_4$—$^1/_2$ gr. Jod, 1—4 dr. Jodkali, 1—4 dr. Bittersalz, 1—4 dr. Glaubersalz, $^1/_2$—2 dr. doppeltkohlensaures Natron, $^1/_2$—4 dr. krystallisirter kohlensauren Magnesia, 1—4 dr. Glaubersalz + 1 dr. doppeltkohlensaures Natron, 1—2 scrup. Phosphorsäure; dann mit *vegetabilischen Zusätzen*: 16 Unzen Schwalheimer Wasser mit 1—4 dr. Tct. Rhei aq., 1—4 dr. Tct. Chin. simpl., 1—4 dr. Tct. aromat., 1—4 dr. Tct. sem. Colch., $^1/_2$—2 dr. Tct. Digit., $^1/_2$—2 dr. Tct. Aconit., $^1/_2$—2 dr. Tct. Colocynth., 5—15 Tropfen Tct. Opii simpl., 1—4 dr. Glaubersalz. — A. wünscht, dass die Mineralwasserfabriken diese Idee ausführen möchten, dürfte aber weder von dieser Seite, noch Seitens rationeller Therapeuten sonderlichen Anklang finden.

Den Nutzen **alkalischer Mineralwässer** *bei* **Kehlkopfkatarrh** betont Prof. C. Gerhardt in Jena (Wien. med. Presse 1867). Für Sänger, Lehrer und Geistliche, bei denen Ueberanstrengung des Stimmorganes die Ursache des Kehlkopfkatarrhs ist, empfehlen sich schon von vornherein Badereisen, die dieselben ihrem Berufe, und somit der wichtigsten Krankheitsursache entziehen. Für solche Kranke sind auch besonders mit Rücksicht auf die chemische Beseitigung der Muskelermüdung durch Alkalien die Mineralwässer von Ems, Selters und Soden von Vortheil. Daher auch die Beliebtheit, die sich das Sodawasser als Erfrischungsmittel nach längerem Sprechen erworben hat. Ausserdem kommt noch bei den Alkalien ihre schleimlösende Wirkung in Betracht, welche sich wenigstens am Sinus pyriformis, Kehldeckel und der Rima glottidis äussern kann.

Die *Verwerthung der Heilquellen von* **Kreuznach** *bei Scrofulose* erörtert Dr. Wiesbaden (Studien und Erfahrungen über die Heilquellen von Kreuznach). Die genannten Soolquellen haben einen bewährten Ruf gegen Scrofulose, deren *erethische* Form jedoch eine grössere Vorsicht sowohl rücksichtlich der Zahl der zu nehmenden Bäder, wie rücksichtlich des Masses der betreffenden Zusätze erheischt. Möglichst kühle Bäder von 25 bis 23° R., von kurzer Dauer und mit zeitweiligen Unterbrechungen sind hier am Platze, zu frühzeitige locale Applicationsweisen führen gewöhnlich Verschlimmerung des örtlichen Uebels herbei. Intercurrente

acute Entzündungen und fluxionäre Erscheinungen, wie solche in dieser Scrofelform so häufig sind, verbieten temporär den Gebrauch der Kreuznacher Quellen gänzlich. Erfordert die Hartnäckigkeit des Uebels einen verstärkenden Zusatz, so gebührt im Allgemeinen der gradirten Soole vor der Mutterlauge der Vorzug. Ueberreizungen sind hier namentlich zu verhüten; forcirte Stuhlgänge, erzwungene Hauteruptionen führen ganz vom Ziele ab und beschleunigen die Consumtion des Individuums. Der innerliche Gebrauch des Kreuznacher Wassers ist entweder ganz zu unterlassen oder nur in gehöriger Verdünnung mit Milch, Molke zu gewähren. Bei der *torpiden* Scrofelform hingegen ist Kr. in seiner umfassendsten energischsten Anwendungsweise am Platze. Man verbinde hier ohne Rückhalt die innere mit der äusseren Anwendung, setze dem Bade als Verstärkung Mutterlauge zu und steige damit, jedoch nicht allzurasch und mit steter Rücksicht auf die Individualität, bis zum Eintritte allgemeiner Reactionserscheinungen; die Application einfacher oder durch Mutterlauge verstärkter Soole bei Localleiden ist hier frühzeitiger gestattet, Bäder von 25 bis 27^0 R. sind die zweckmässigsten. Wo die örtlichen Krankheitsproducte mehr als Residuen früherer scrofulöser Diathese bestehen und eine gewisse organische Selbstständigkeit erlangt haben, muss man durch Zusätze behufs örtlicher Reizung, Umschläge und Douchen der allgemeinen Cur zu Hilfe kommen.

Den Erfolg der **Wildunger Wasser,** *in specie der Georg-Victorquelle* bei chronischem Blasenkatarrh rühmt Dr. Stoecker (Bad Wildungen und seine Mineralquellen etc. 1867) ganz besonders. Der zu saure oder der alkalische Harn, welcher die Blasenschleimhaut insultirt, wird bei dem Genusse der Wildunger Wasser durch Dilution und allmäliges Zurückführen zur normalen Reaction seiner schädlichen Einwirkung auf die Blase beraubt; der trübe, wolkige, zur Gährung geneigte Urin wird allmälig klarer; die Sedimente (Salze, Schleim, Eiter, Blut) nehmen ab; die sich absetzenden Schleimwolken und Fäden werden blässer, zerstreuter und verschwinden; der Urindrang kehrt seltener wieder, der Strahl ist stärker und ergiebiger, die Blase vermag eine grössere Menge Urin zu halten und sich vollkommener zu entleeren. Parallel hiemit bessert sich das körperliche Allgemeinbefinden. Natürlich ist der Erfolg der Wildunger Wasser da, wo aus dem Blasenkatarrhe schon organische Veränderungen, wie Hypertrophie oder Atonie und Paralyse der Blase hervorgegangen sind, weder ein so rascher noch so vollkommener. Die Georg-Victorsquelle ist die für den Blasenkatarrh wichtigste, die Helenenquelle ist mehr als vorbereitend und für intercurrirende Zwischenfälle geeignet. Ist der Urin sauer oder steigt die Acidität desselben zu sehr während des Gebrauchs der

Georg-Victorquelle, so werden derselben durch die Helenenquelle Gränzen gesetzt. Bei Schwäche der Blase muss grosse Vorsicht in der Dosirung beobachtet werden, da die Blase leicht überfüllt und durch Harnretention selbst von kurzer Dauer, vollständig gelähmt werden kann. Frische Blasenkatarrhe machen einen 5- bis 6wochentlichen Gebrauch des W. Wassers zur Heilung nothwendig. Bei alten verschleppten Katarrhen tritt während einer solchen Cur entschiedene Besserung ein; es ist aber meist eine Wiederholung derselben erforderlich. Mit der Verordnung des W. Wassers müssen, wo es nöthig ist, auch die geeigneten pharmaceutischen und chirurgischen Hilfeleistungen verbunden werden. Zur Unterstützung der Trinkcur dient auch die Anwendung der Bäder in Wildungen.

Die Durchführung von **Wintercuren in Aachen** empfiehlt Dr. Reumont (Allg. balneol. Zeitung 1867) besonders für syphilitisch-mercurielle Erkrankungen, chronische Hautkrankheiten, Ausgänge und Residuen acuter Gelenksrheumen nebst den sog. rheumatischen Lähmungen und Folgezuständen nach Verwundungen. Unerlässliche Bedingung für das Gelingen einer solchen Wintercur ist, dass die Kranken in den Badehäusern selbst vollständig einlogirt werden. Bei den meisten syphilitisch Erkrankten wurde eine specifische Cur (meistens die modificirte Sigmund'sche Inunctionscur) mit der Thermalcur verbunden und gefolgt von dieser allein, wobei vorzugsweise die Dampfbäder in Anwendung kommen. R. hat bei derartigen Wintercurgästen weit weniger die Cur störende, meistens durch Erkältung veranlasste Zufälle gesehen, als bei den in nasskalten Sommern in Aachen weilenden Kranken.

Unter welchen Verhältnissen sich von **Teplitz bei Lähmungen** etwas erwarten lässt, erörtert Dr. Richter (Löschner's Beiträge zur Balneologie 1867) in sehr ausführlicher Weise. Man darf nichts hoffen, wenn Theile des Gehirns oder Rückenmarks, welche die Uebertragung des Willensactes auf die motorischen Nerven vermitteln oder seine Weiterleitung zu den letzteren übernehmen, functionsunfähig oder zerstört sind. Ebenso wenig ist eine Aussicht auf Erfolg da, wo ein mechanisches Hinderniss die Leitungsfähigkeit in einem motorischen Nerven unterbrochen hat, so lange dieses Hinderniss nicht auf andere Weise behoben werden kann, wie z. B. hypertrophirte Lymphdrüsen, welche auf den Facialis bei seinem Austritte aus dem Foramen stylomastoideum drücken. Ja nicht einmal einen motorischen Nerven als solchen vermögen die Teplitzer Thermen zu reizen und dadurch zu seiner früheren Thätigkeit zurückzuführen; wohl aber können sie durch das Princip ihrer tellurischen Wärme in der peripherischen Ausbreitung der sensiblen Fasern eine Erregung bewirken, die nach dem physiologischen Gesetze der Reflexbewegung sich den bewegen-

den und vasomotorischen Nerven mittheilt und so theils unmittelbar, theils mittelbar, nämlich durch Ausgleich der Ernährungsstörungen, die darniederliegende Innervation eines motorischen Nerven wieder anzufachen im Stande ist. Auf Grund seiner Erfahrungen stellt R. den Satz auf, dass die Teplitzer Thermen ihre *vorzüglichste Wirksamkeit* bei hysterischen und jenen Nervenlähmungen entfalten, die in einem Trauma, in Erkältung, in Gicht ihren Grund haben, ferner bei den durch Spinalmeningitis, besonders der chronischen Form, bedingten Paraplegien. In Lähmungen von Gehirnhämorrhagien können die Teplitzer Thermen in der Regel nur Besserung bewirken und ihre Anwendung erfordert grosse Vorsicht. Kaum etwas zu hoffen ist in Paralysen nach Spinalapoplexien, Myelitis und in den aus Ataxien hervorgehenden, durch Zellgewebsneubildungen im Rückenmarke gesetzten Lähmungszuständen (Tabes dorsualis). Ganz vergeblich endlich ist ihre Anwendung bei Tumoren des Gehirns und des Rückenmarks. *Dr. Kisch.*

Physiologie und Pathologie des Blutes. — Allgemeine Krankheitsprocesse.

Der **Coryza bei syphilitischen Säuglingen** schreibt Dr. Max Herz in Wien (Wiener med. Presse 1867 Nr. 35, 36) eine grössere Bedeutung zu, als demselben Leiden bei erwachsenen Kindern und in späteren Jahren; die damit verbundene Anschwellung der Nasenschleimhaut behindert bei der ohnehin engen Anlage der Nasengänge schon mechanisch die Respiration, mithin die Oxygenirung des Blutes, und da ein solches Kind nicht mit der gehörigen Ausdauer und Energie saugen kann, auch dessen Ernährung. Ein dritter Grund der grösseren Bedeutung eines solchen Nasenkatarrhs im zarten Alter liegt in der beträchtlichen Schnelligkeit, mit welcher sich derselbe auf andere benachbarte und mit der Nasenhöhle im Zusammenhang stehende Höhlen und Canäle fortpflanzt, wodurch, wie schon Rayer hervorgehoben hat, vitale Störungen entstehen können. Uebrigens vermögen auch die mit der katarrhalischen Coryza einhergehenden Fieberbewegungen oder die jenem Localleiden zu Grunde liegende constitutionelle Störung zur Erzielung eines hochgradigen Schwächezustandes bei derartigen Kindern namhaft beizutragen. Dagegen hat H. den von Rayer beobachteten Erstickungstod solcher Kinder nie zu sehen Gelegenheit gehabt. Die auf der Nasenschleimhaut der mit Syphilis behafteten Säuglinge vorkommenden Veränderungen zeigen sich zuerst an den nach Aussen gelegenen Partien, so an der Schleimhaut der Lippen, besonders an den

Mundwinkeln, an der Nasenschleimhaut, an den Uebergangsstellen der allgemeinen Decken in die Schleimhaut überhaupt, am Schleimhautüberzug der Stimmritzenbänder und der Morgagnischen Höhle, während die höheren Gegenden der Nasenhöhlen gar nicht oder nur sehr unbedeutend afficirt erscheinen. Unter 49 Fällen von constitutioneller Syphilis kam die Coryza 27mal, somit in etwa 55 pCt. der Fälle in auffälliger Weise vor. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden in Röthung, Injection und Schwellung der Schleimhat beider Nasenhälften, so wie in mehr oder minder reichlicher Absonderung eines je nach den verschiedenen Stadien des Katarrhs verschiedenen Secretes, das, seinem Charakter nach dem der chronischen katarrhalischen Coryza gleichkommend, häufig viel früher als alle anderen, das syphilitische Leiden charakterisirenden Symptome erscheint und diese oft um ein Beträchtliches überdauert. Dieses Secret, das Anfangs zwar reichlich aber dünnflüssig ist, wird allmälig consistenter, gelbeitrig und zuweilen sogar jauchig. Die Nasenschleimhaut wird durch Anätzung arrodirt und blutet leicht. Je consistenter das Secret und je reichlicher die Blutaussickerung, je ausgedehnter eine hiedurch bedingte Krustenbildung ist, desto mehr wird die Passage der Nasengänge und das Athmen und Saugen beeinträchtigt. Zuweilen kann nach Zeissl dieser katarrhalische Process durch die Thränenwege auf die Bindehaut eines oder beider Augen übertreten und eine gefährliche Ophthalmoblennorrhöe bedingen. Das Nasenleiden selbst ergreift zumeist nur das Epithel oder die die Schleimhaut selbst constituirenden Gebilde: Drüsen, Papillen und Bindegewebe, während das Uebergreifen der Affection auf die tiefer gelegenen Gebilde: Periost, Knochen und Knorpel bei Säuglingen nie oder äusserst selten zu beobachten ist. Im Foetalleben dagegen scheint dies letztere doch vorzukommen, indem die meisten Lehrbücher unter den Symptomen hereditärer Syphilis ein Eingedrücktsein der Nasenwurzel anführen, einen Zustand, der nur durch Absterben und Abgang einzelner Knochenpartien in einer früheren oder späteren Periode des Foetuslebens bedingt sein kann. In den erwähnten 27 Fällen war die Nasenaffection nie idiopathisch, stets nur symptomatisch, da in 13 Fällen nur die sogenannte Syphilis cutanea maculosa, in 14 Fällen unter anderen Erscheinungen Papeln, Vesikeln oder Roseola die hervorragendesten Symptome abgaben. Was nun die Unterscheidung der syphilitischen Coryza der Säuglinge von anderen analogen Erkrankungen der Nasenschleimhaut: als Coryza catarrhalis acuta, chronica, C. pseudomembranosa und C. scrofulosa betrifft, se bleibt, da die letztere in der ersten Lebenszeit nie vorkommt, nur die seltenere mit Pseudomembranbildung einhergehende und die ungleich häufigere rheumatische oder katarrhalische Affection zu betrachten übrig. Die erstere ist der Beglei-

ter und Theilerscheinung einer allgemeinen Dyphtherie oder acuter Exantheme und durch die Anwesenheit und Abstossung von Pseudomembranen charakterisirt, die katarrhalische Coryza dagegen, die oft schon in den ersten Lebensmomenten in Folge von Temperaturwechseln oder in Folge von atmosphärischen und epidemischen Einflüssen auftritt, zeichnet sich zumeist durch hochgradige Fieberbewegungen, ferner durch die rapide Ausbreitung auf die Nasenschleimhaut in ihrer Totalität und die benachbarten Schleimhäute aus, da aber solche Symptome auch der syphilitischen Form ausnahmsweise zukommen können, durch das Fehlen anderweitiger blos der Syphilis als solcher zukommenden Erscheinungen aus. Die im späteren (Mannes-)Alter häufig vorkommende Entzündung und Ulceration der Nasenschleimhaut (Rhinitis syphilitica) und die im weiteren Verlaufe sich einstellende Affection der Knochen (Ozaena syphilitica) wird bei Säuglingen und Neugeborenen nur höchst selten beobachtet und dies vielleicht wegen der Immunität oder doch sehr geringen Afficirbarkeit des die höheren (knöchernen) Nasengegenden auskleidenden Schleimhautüberzuges. Die *Prognose* der mit der Syphilis der Säuglinge einhergehenden Coryza fällt mit der Prognose der letzteren zusammen und wird somit von der Bedeutung des Allgemeinleidens abhängen. Bei Kindern, die mit hochgradigen Erscheinungen der Syphilis zur Welt kommen, ungünstig, gestaltet sich dieselbe bei Kindern, bei denen die Syphilis erst eine Zeit nach der Geburt eintritt, um so günstiger, je später die Erscheinungen des Allgemeinleidens auftreten. Natürlich hat auf die Prognose auch die Schwere und Bedeutung des Leidens und die Ernährung des Kindes einen bedeutenden Einfluss. Bei der letzteren ist, da die Nahrungseinfuhr durch die mangelhafte Wegsamkeit der Nasenhöhle beeinträchtigt sein kann, für eine entsprechende Einflössung von Milch, und bei der möglichen Uebertragung der Syphilis von Seite des Kindes auf die Brustwarze der Amme, für eine entsprechende Verhütung der Ansteckung Sorge zu tragen. — Die *Therapie* fällt ebenfalls mit der Behandlung des Allgemeinleidens zusammen, speciell aber wird für die Wegsammachung der Nasenhöhle durch Einspritzung schleimiger und adstringirender Flüssigkeiten in die Nasenhöhle gesorgt werden müssen. Gut bewährte sich übrigens das Einführen von feinen reinen und mit Sublimatlösungen getränkten Charpiewinken (1 gr. Subl. auf 3 dr. Fett).

Bei *syphilitischen Geschwüren* lässt Armand Desprès (Bull. de Ther. 1867. — Schmidt's Jahrb. 1868, 1) gesättigte *Zinkchloridlösung* mittelst eines Pinsels auftragen und sah weiche Schanker nach einer einzigen Anwendung in 7 Tagen, phagedänische bei einer Ausdehnung von 3 □Ctm. binnen 20—23 Tagen heilen. 3 Tage nach der Kauterisation löst

sich ein kleiner Schorf ab, worauf die Heilung beginnt, ohne dass eine neue Aetzung nothwendig wäre. Bei phagedänischen Geschwüren an den Schleimhäuten muss allerdings die Aetzung einigemal wiederholt werden, weil an der Vagina, an der Zunge, im Rectum geschwürige Stellen der Beobachtung entgehen und immer wieder neue Uebertragungen vermitteln können. Die Plaques muqueuses heilen, je nachdem sie die Haut weniger oder mehr überragen, in 8—14 Tagen, am schnellsten an den Schamlippen, am schwersten am Collum uteri und am Rectum, jene im Schlunde binnen 3—4 Tagen. Bei Schleimhautgeschwüren löst sich der Schorf in 36 Stunden, bei Geschwüren an der Haut binnen 2—4 Tagen. Dennoch wirkt Zinkchlorid wenigstens ebenso stark, wie Argentum nitricum, vor dem es den Vortheil der leichteren und beschränkteren Anwendungsweise hat. Der Schmerz ist ebenfalls nicht stärker als wie bei anderen Aetzmitteln, am heftigsten durch circa 2 Minuten und verliert sich binnen 2 Stunden allmälig ganz. Intoxicationserscheinungen wurden nie beobachtet.

Prof. *Petters.*

Physiologie und Pathologie der Kreislaufsorgane.

Einen *Fall von* **Persistenz des Isthmus aortae,** *Tod durch Ruptur der Aorta*, beschrieb Degen (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1867. 3. Bd., 6).

Ein schwächliches, nie ernstlich krankes 28jähriges Mädchen ging am Tage ihres Todes mehrere Wegstunden zu Fuss, fühlte sich darnach unwohl und starb plötzlich. — Bei der *Section* fand man den Herzbeutel strotzend von theils flüssigem theils geronnenem Blut, den linken Ventrikel mässig hypertrophisch, die Aortaklappen rigid und insufficient, unmittelbar über den Klappen einen Querriss der Aorta, der die Hälfte des Gefässumfanges einnahm; die innere und mittlere Haut vollständig getrennt, die äussere Haut bis auf einige kleine Oeffnungen erhalten; die inneren Gefässhäute vom Riss gegen den Aortenbogen zu von der äusseren Haut abgelöst. Der Ductus Botalli vollständig obliterirt; zwischen letzterem und der linken Subclavia verjüngt sich die Aorta bis zur Dicke einer Rabenfeder, die Gefässwand ist daselbst stark verdickt. Das Lumen erweitert sich sofort zu einem spindelförmigen Sacke von 3″ Länge, der sich dann wieder verjüngt und in die ziemlich eng bleibende Aorta übergeht; die Aorta abdom. ist nicht stärker als eine normale Iliaca. Der Verengerungsstelle entspricht eine leichte Krümmung der Brustwirbelsäule, ohne dass die Wirbelknochen usurirt wären.

Zur Symptomatologie der in **der Brusthöhle verborgenen Aneurysmen** theilt aus der Oppolzer'schen Klinik Dr. Rollet (Wien. med. Wochschft. 1868 Nr. 1—5) 2 Fälle mit.

1. Eine 27jährige ziemlich kräftige Magd litt vor 2 Jahren durch einige Wochen an heftig stechenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Am 15. Oct. 1866 wurde sie bei der Arbeit von Bluthusten befallen, wobei sich etwa

3 Seidel schaumigen hellrothen Blutes entleerten; nach wenigen Tagen verlor sich das Blut aus den Sputis. In der Nacht auf den 6. Nov. neuer hämoptoischer Anfall. Am 6. Nov. wurde Patientin auf die Klinik aufgenommen. Ihr Aussehen blass, die Karotiden pulsiren sichtbar, über ihnen 2 Töne hörbar, in der rechten Jugularis ein Nonnengeräusch; der Thorax breit, gewölbt, die Schlüsselbeingruben leicht vertieft. Die Percussion rechterseits normal, links bis unterhalb der 2. Rippe vorn, und bis zur 4. Rippe rückwärts dumpf und leer, das Athmungsgeräusch daselbst schwach, unbestimmt; zeitweilig spärliche ungleichblasige dumpfe Rasselgeräusche. Der Herzstoss und die Herzdämpfung normal, die Töne in beiden Momenten über allen Ostien rein. Unterleibsorgane normal, Puls klein 76—80, Respirationsfrequenz 24. Sputum schleimig mit dunklen Blutklümpchen gemengt. Am 15. Nov. Abends neuer hämoptoischer Anfall mit Entleerung von mehr als 2 Pfund Blut; ein ähnlicher Anfall am 20. Nov. mit Ohnmachtsanwandlungen und Erscheinungen hochgradiger Anämie. Am 6. Dec. ödematöse Schwellung der linksseitigen Hals-, Supra- und Intraclaviculargegend, die sich bis auf den linken Oberarm erstreckte, die linke obere Extremität cyanotisch und kühler, mit stärker ausgedehnten Venen; ebenso an der linken oberen Brustgegend bläulich durchscheinende Venen. Der Umfang der Dämpfung hatte nicht zugenommen, die Athmungsgeräusche waren dieselben geblieben. Am ganzen Thorax war keine Geschwulst und kein abnormes Gefässgeräusch zu finden; der Puls der Karotiden, der Radial- und Cruralarterien bot keine Anomalie bezüglich der Grösse und Zeitfolge weder beim Vergleiche beider Seiten, noch beim Vergleiche mit dem Herzschlage. (Kalte Umschläge. Narcotica.) Am 12. Dec. neuerlicher hämoptoischer Anfall mit hochgradiger Erschöpfung, Puls 96—100, Temperatur nicht erhöht. Am 1. und 5. Jan, wiederholte hämoptoische Anfälle; 9. Jan. Tod während eines Bluthustenanfalls. — Bei der *Section* fand man nebst hochgradiger Anämie in der Vena jugul. sin. eine Blutgerinnung, die sich in den Trunc. brachiocephal., die A. subclavia und axillaris verfolgen liess; die linke Lunge angewachsen, in ihrem obersten Theile carnificirt, in der linken Brusthöhle seitlich ein kleinapfelgrosses sackförmiges Aneurysma der hinteren Wand der absteigenden Aorta, in seiner Wand ossificirt, mit der linken Lunge durch schwieliges Bindegewebe zusammenhängend und durch eine erbsengrosse Oeffnung, an deren Wand ein derbes Blutgerinnsel anhaftet, mit zerwühltem Lungengewebe und einem Bronchus 2. oder 3. Ordnung zusammenhängend. Die Bronchien mit Blut gefüllt. Die Wirbelkörper des 2.—3. Brustwirbels arrodirt.

2. Ein 40jähriger Jäger, früher noch nie erheblich krank, wurde im Dec. 1866 auf Prof. Škoda's Klinik mit Ausdehnung der Lunge und chronischem Bronchialkatarrh aufgenommen. Ende Jan. 1867 trat er auf Prof. Oppolzer's Klinik. Pat. fühlte seit 6 Tagen stärkere Schmerzen links, beim Husten auch rechts, gleichzeitig bekam er einen Frostanfall, der sich vor 4 Tagen wiederholte. Der Körper kräftig gebaut, abgemagert, Wangen und Lippen leicht cyanotisch, Halsmuskeln bei der Athmung in Action; Jugularvenen strotzend gefüllt, in den Karotiden wegen der lauten Respirationen nur undeutlich ein dumpfer Schall hörbar; Thorax fassförmig, die Athemexcursionen gering, die unteren Partien mit inspiratorischen Einziehungen. Herzstoss weder sicht- noch tastbar. An der vorderen Brustfläche keine Dämpfung, keine Herzdämpfung, rückwärts ebenso bis zur 11. Rippe in den unteren Partien links ziemlich leer. Athmungsgeräusch stridorös, von reichlichem Rasseln und Schnurren begleitet. Die Herztöne schwer zu auscultiren, keine Geräusche. Leber

tiefstehend, vergrössert; Milz normal. Kurzathmigkeit, Stimme rauh und schwach, Sputum copiös, schaumig eitrig. Puls 88—92, Respirationen 20. Temperatur 37·3° C. Tastbare Arterien rigid. Radialpuls beiderseits gleichzeitig. Am 9. Febr. plötzlich hochgradige Athemnoth; aus Mund und Nase strömte Blut; Pat. starb in wenigen Augenblicken. Bei der *Section* fand man Emphysem der Lungen, die Aorta atheromatös. Der Truncus anonymus bis zur Theilungsstelle in Karotis und Subclavia über das Dreifache erweitert, an der inneren Seite eine kreuzergrosse Oeffnung, die zu einem sackförmigen pfirsichgrossen, mit braunrothem lockerem Blut gefüllten Aneurysma führt. Das Aneurysma stösst an die rechte und vordere Seite der Trachea etwa 4 Finger breit unter der Cartilago cricoidea, ist mit ihr in der Ausdehnung eines Guldenstückes verwachsen, comprimirt die Trachea, welche an 2, etwa $^1/_2$ Zoll langen Stellen, die der Zwischenknorpelmembran entsprechen, perforirt ist, die gegenüberliegende Innenwand der Trachea an 2 Stellen usurirt; die Luftröhre von Blut ausgefüllt.

In diesen beiden Fällen wurde die Diagnose während des Lebens nicht gestellt. Im ersteren vermuthete man eine Lungentuberculose, im zweiten Emphysem mit Bronchitis.

Zur *Casuistik der* **Aneurysmen** macht Dr. Seidel (Deutsche Klin. 1868. Nr. 1—4) Mittheilungen aus der med. Klinik in Jena.

1. Eine 54jährige Frau, im Arbeitshause internirt, früher nie erheblich krank, wurde am 10. Juli von einer Pneumonie im linken unteren Lappen ergriffen; die Percussion rechts unter der Clavicula neben dem Sternum bis zur 2. Rippe an einer mehr als plessimetergrossen Stelle beträchtlich leerer als links; keine Pulsation. Die Herztöne dumpf, rein. Am 13. Juli Tod unter heftiger Dyspnoë. — Die *Section* ergab nebst der Pneumonie eine mässige Vergrösserung des Herzens, die Zipfelklappen an den Rändern mässig verdickt, die Aortaklappen normal, die Aorta am Eingange 3 Linien weit, 1 Zoll oberhalb des Eingangs eine sackartige faustgrosse Erweiterung der Aorta asc. bis zum Abgange der Anonyma. Kurz vor diesem ein kleinerer hühnereigrosser Nebensack, hinter dem noch eine kleine Ausbuchtung kommt. Die Abgangsstelle aller aus dem Arcus entspringenden Gefässe nimmt einen Raum von $1^1/_2$ Zoll ein. Intima atheromatös, mit gelben knorpelähnlichen Platten bedeckt, im Sack ein frisches lockeres Gerinnsel, in der Tiefe des Nebensackes ein etwa 1 Linie hohes, altes, geschichtetes Gerinnsel.

2. Ein 20jähriger Mann fiel Ende Sept. 1862 beim Tragen eines Getreidesackes vorn über zur Erde, brach die linke Fibula, und soll eine Subluxation des linken Fussgelenkes erlitten haben. 8 Tage lag er wegen des Knochenbruches zu Bette, als Blutspucken (4—5mal etwa 2—3 Esslöffel), Fiebererscheinungen, Schmerzen in der linken Brustseite und Herzklopfen eintraten. 6 Wochen später lag er zu Bett und behielt von da ein lästiges Herzklopfen. Am 29. Sept. 1863 fand man ihn gut ernährt, kräftig, den Herzstoss vom 3.—6. Intercostalraum. Herzdämpfung vom linken Sternalrand bis zur Papillarlinie reichend, am oberen Rand der 3. Rippe beginnend, „etwas neben dem Sternum erst im vierten Intercostalraum, so dass eine kleine fast viereckige Dämpfung der normalen Herzdämpfung aufsitzt“, daselbst deutliche Pulsation; Herztöne rein, zweiter Pulmonalton accentuirt, in den Karotiden 2 Töne, der Karotidenpuls etwas verspätet, der linke Radialpuls kleiner als der rechte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man bei der Intonation eine ge-

ringere Beweglichkeit des linken Stimmbandes. Der Kranke verlor sich später aus der Beobachtung.

3. Ein 38jähriger Beamter, ein kräftiger Mann, früher Militär, seit einigen Jahren hustend, klagte über ein Gefühl von Beengung und Druck unter der linken Clavicula, das bis zum Kehlkopf ausstrahlend und durch ein Kribbeln und Kitzeln eingeleitet, stets in der Rückenlage erscheint. Aufnahme am 13. Nov. 1863: geringes Struma, die Hautvenen auf der Brust erweitert, an der Verbindung des Manubrium und Corpus sterni und am 2. linken Rippenknorpel eine stärkere Wölbung mit Pulsation und allseitiger Ausdehnung während jeder Systole. Tiefstand des Zwerchfells, Herzstoss im 6. Intercostalraum nahe der Axillarlinie, zwischen der Herzdämpfung von der 4. Rippe und dem dumpf schallenden Tumor ein Streif hellen Schalles. An der Mitralis systolisches Geräusch mit Ton, über dem Ursprung der Aorta und dem Tumor zwei Geräusche. Der Puls der rechten Karotis, der Brachialis und Radialis stärker und früher kommend als linkerseits. Bei der laryngoskopischen Untersuchung stand das linke Stimmband bei der Intonation nicht völlig in der Mittellinie und zeigte eine zitternde Bewegung. Wenige Tage vor dem Tode intensive Röthung der Larynx- und Tracheaschleimhaut. In den letzten Wochen beim Schlucken Gefühl von Behinderung, mehrmals Oedem des Gesichts und Schmerzen in der linken Schulter gegen den Rücken ausstrahlend. Am 15. Nov. Tod nach massenhafter Hämoptoë. *Section*: Allgemeine Erweiterung der Aorta ascend. und des Arcus; hinter dem Abgang der Subclavia sinist. ein halbfaustgrosser, mit den Wirbeln verwachsener Sack. Die Aorta innig mit dem 5.—9. Brustwirbel, welche usurirt sind, verwachsen; an einer Stelle die Wand des Gefässes durch den Knochen ersetzt. Die Wand des Aneurysma bietet sehr verdickte Häute, schwielig entartete Media, aufgelagerte Faserstoffgerinnsel. 2 Ctm. oberhalb der Bifurcation der Trachea ein 1 Ctm. langer, $^1/_2$ Ctm. breiter unregelmässiger Riss, welcher in dichte, in der Mitte brüchige, graurothe, $1^1/_2$ Ctm. dicke Gerinnsellage, in den Aneurysmasack führt. Der Oesophagus geht rechts und etwas vorn vor dem Aneurysma, an dessen hinteren linken Wand der N. vagus verläuft. Das Neurilem des linken Recurrens verdickt. Die Bicuspidalis verdickt, die übrigen Klappen sufficient. Atherom der Aorta. Blut in den Luftwegen und im Magen.

4. Eine 48jährige Frau stürzte im Jahre 1851 aus einer Höhe von 8—10 Ellen auf die Tenne einer Scheuer gerade auf die Brust, lag 3 Stunden bewusstlos und war 8 Wochen zu Bette. 1858, während sie eine Butte Erdäpfeln über ihren Kopf ausschüttete, bekam sie plötzlich rechts über dem Brustbein Schmerzen, fiel zu Boden und musste 4 Wochen das Bett hüten. Seit dieser Zeit klagt sie über Schmerzen an der rechten Seite des Sternums. Aufnahme am 27. Nov. 1862: die Kranke abgemagert, dass Gesicht leicht ödematös, Wangen und Lippen cyanotisch, Halsvenen geschwollen, Orthopnoë; das Sternum in der Gegend der 2. Rippe winklig, nach rechts gebogen. Die rechte Brusthälfte zwischen Manubrium und Papilla auffallend vorstehend, deutlich pulsirend. Herzstoss im 6. Intercostalraum 1 Zoll nach aussen von der Papillarlinie. Die rechtsseitige Geschwulst wird systolisch gehoben und zeigt einen diastolischen, von Schwirren begleiteten Stoss. Stand des Diaphragma am unteren Rand der 7. Rippe. Rechts unter der Clavicula Dämpfung, vom 2. Rippenknorpel an leer, die Begränzungslinie der Dämpfung geht bogenförmig oben $^1/_4$ Zoll, unten 1 Zoll nach aussen von der Papillarlinie. Links beginnt die Dämpfung auf dem 4. Rippenknorpel und reicht $1^1/_2$ Zoll über die

linke Papillarlinie. Hinten rechts über der Spina scapulae der Schall leerer als links. Links unten hinten gedämpft, die Gränze der schmalen Dämpfung neben der Wirbelsäule 3—4 Querfinger höher als rechts. An der Stelle der Dämpfung schwache Pulsation und ein dumpfes systolisches und diastolisches Geräusch. An der Herzspitze systolisches Geräusch, diastolischer Ton. An der Pulmonalis in der Systole Ton und Geräusch, in der Diastole accentuirter Ton. Ueber dem pulsirenden Theile zwei Töne und neben jedem ein blasendes Geräusch. Die Stimmbänder gut beweglich, Larynxschleimhaut normal. Differenzen in Bezug auf Grösse und Zeitintervall zwischen Herz- und Arterienpuls nicht bemerkbar. *Section:* Vergrössertes hypertrophisches Herz, Mitralklappe verdickt, das Endokardium des linken Vorhofs verdickt; die Aortaklappen an den Rändern etwas verdickt, die übrigen Klappen normal. Aorta asc., Arcus und Aorta desc. aneurysmatisch. Die Ascendens bis zur Faustgrösse erweitert, mit einer aufsitzenden, höckerig ausgestülpten, etwa faustgrossen Ausbuchtung, der Aortabogen bis über die Dicke eines Vorderarms am Handgelenke erweitert. Am Ursprung der Subclavia sin. lässt sich die Aorta mit Daumen und Zeigefinger bequem umspannen. Die Aorta desc. in einer Ausdehnung von 10 Ctm. spindelförmig erweitert. Die Gefässhäute stark atheromatös, an den Aneurysmen der Aorta asc. mehrere durchbrochene Stellen, so dass die Wand dort durch Nachbarorgane gebildet wurde.

5. Ein 69jähriger Mann kam am 23. Jan. 1865 wegen Heiserkeit zur Behandlung. Im Sept. war er angeblich nach längerem Sitzen auf kaltem Boden heiser geworden; die Stimme besserte sich vorübergehend, in der letzten Zeit fast Aphonie, beim Schlucken das Gefühl eines Hindernisses; Mattigkeit, Blässe. Bei der Untersuchung Aphonie; links der Ventrikel, die Cartilago arytaenoid. und das Stimmband vollkommen gelähmt, rechts gut beweglich, die Uvula stark nach rechts verzogen. In der rechten Brustseite am inneren Theile des 2. Intercostalraumes eine Vorwölbung mit sicht- und tastbarer Pulsation. Herzstoss im 6. Intercostalraume nach aussen von der Papilla. Lungen- und Herzpercussion normal; die pulsirende Stelle auf 1½ Zoll Länge und 1 Zoll Breite leer schallend. Am ersten Aortenton ein Geräusch, der zweite Aortenton verstärkt. An der rechten Radialis kleinerer und verspäteter Puls. Im weiteren Verlauf traten Dyspnöe, Schwindel, Steigerung der Schlingbeschwerden, Abnahme der Kräfte ein. Tod am 1. Oct. *Section*: Hypertrophie des Herzens, Mitralis an den Rändern verdickt, Aorta atheromatös und erweitert. Unmittelbar am Abgang der A. subclavia sin. ein sackförmiges Aneurysma, kindskopfgross, der Raum zwischen Carotis sin. und Truncus anonymus vermindert, zwischen Carotis sin. und Subclavia sin. vergrössert. Das Aneurysma fast vollständig durch ein vielfach geschichtetes Gerinnsel ausgefüllt, die Wand atheromatös entartet, die Adventitia vielfach verdickt. Der Körper des 4. Rückenwirbels umschrieben usurirt, der Kopf und Hals der 4. Rippe entblösst, mit dem Aneurysma, welches hier verdünnte Wandungen hat, verwachsen. Zwischen Trachea und Aneurysma etwas oberhalb der Bifurcation mehr nach rechts im Zellgewebe Extravasat, die Wand des Aneurysma daselbst nur durch eine sehr dünne Zellgewebsschicht gebildet, hinter der einige dünne Gerinnselschichten liegen. Die Knorpel des linken Bronchus dünner als die des rechten. Nervus vagus links etwa 2 Zoll oberhalb des Abganges des Recurrens bandförmig verdünnt, kaum halb so dick als der rechte, fest mit dem Aneurysma verwachsen; der N. laryng. inf. sin. durch feste Adhäsionen fixirt, beträchtlich verdünnt.

Einen Fall von **Thrombose der Arteria subclavia dextr.** *in Folge von Endarteritis* beschrieb Heubner, Assistent im Jacobsspital in Leipzig (Arch. d. Hlkde. 1868. 2).

Eine 52jährige Nähterin begann um Weihnachten 1866 schwach zu werden; am 6. Sept. 1867 trat sie ins Spital. Man fand starke Abmagerung, Temporalarterien rigid, den Herzstoss im 5. Intercostalraum $^1/_2$ Zoll nach aussen von der Papilla; in den Lungenspitzen leichte Dämpfung, ausgebreitete Rasselgeräusche. Am 10. Sept. wurde eine Unregelmässigkeit des rechten Radialpulses bemerkt, die sich fortan erhielt. Am 18. Sept. ist der Puls an der rechten A. radialis und an der A. brachialis kaum fühlbar. Am 21. Sept. erschien der rechte Radialpuls etwas verzögert. Am 2. Oct. fand man die Kraft des rechten Armes gegen die des linken etwas geschwächt, den Radialpuls rechts nicht tastbar, Karotidenpuls beiderseits gleich. Am 17. Oct. fand H. den linken Radialpuls etwas gespannt, mässig voll, regelmässig. Der rechte Radialpuls war constant abnorm klein und gegen links verzögert. Häufig fehlte er vollständig oder zeigte ein geringes Schwirren, oder es fielen einzelne Schläge aus. Dasselbe Verhalten zeigten die A. brachialis und axillaris dextra; der Puls der Carotis dextra war ohne Abnormität; das Herz etwas vergrössert, verlängert, nach links breiter; in der Systole dumpfer Ton, in der Diastole reiner Ton. Unterhalb der rechten Clavicula dicht neben dem Proc. coracoideus über der 2. Rippe ein dumpfes sausendes Geräusch, mit der Herzaction synchronisch, diese Stelle aber weder aufgetrieben noch pulsirend. Nonnensausen. Karotidentöne rein. Kein Herzklopfen, keine Oedeme. Lungenphthise vorgeschritten. Am 4. Nov. starb die Kranke unter Zunahme der Brustsymptome. Während des Lebens blieb die Annahme eines Aneurysma der Subclavia am wahrscheinlichsten, zu einer sicheren Diagnose vermochte man jedoch nicht zu gelangen. Bei der *Section* wurde nebst der Lungentuberculose Atherom der Aorta und in der Subclavia dicht unter ihrem Abgange ein faserstoffiger, 1 Zoll langer, mit einer Seite der Intima ziemlich fest anhaftender, das Gefässlumen fast gänzlich verstopfender Thrombus gefunden; derselbe ist grau und roth gefleckt, ziemlich fest, im Centrum erweicht; in der linken Niere zwei embolische Infarcte.

Der Thrombus ist während des Lebens schubweise entstanden, woraus der Wechsel der Erscheinungen erklärlich wird, und die Unzulänglichkeit der Symptome für die Diagnose der Arterienthrombose.

Ueber die **Wunden der Vena jugularis interna** *und deren Behandlung* kommt Gross (Americ. Journ. April 1867. — Schmidt's Jhrb. 1867. 11. Heft) zu folgenden Schlussfolgerungen: Schnitt- oder Stichwunden der V. jugularis int. gehören zu den schwersten Verletzungen, da sie ohne Behandlung stets tödtlich verlaufen. Schusswunden tödten durch primäre oder secundäre Hämorrhagie oder Pyämie; bei gleichzeitiger Verletzung der Karotis kann ein *Aneurysma arterioso-venosum* entstehen. Einen solchen Fall hat Joret in Vannes beschrieben (Encyclograph des scienc. méd. Vol. II. 1840). — G. stellt 85 Fälle von Verwundung der V. jugul. int. zusammen; hievon sind 37 Fälle (43.52 pCt.) tödtlich verlaufen, u. z.

durch secundäre Hämorrhagie 10, durch Pyämie 6, durch primäre Hämorrhagie 4, durch Lufteintritt 4, durch Erschöpfung 6, durch Gehirnerscheinungen 6, durch Epilepsie 1. 20 Fälle, die ohne Behandlung blieben, endeten sämmtlich tödtlich. Von 16 durch Compression Behandelten starben 2, von 40 durch die Ligatur Behandelten 15 (6 durch Erschöpfung, 4 durch secundäre Hämorrhagie, 2 durch chron. Gehirnerweichung, 1 durch acute Gehirnerweichung). Die Ligatur, bei der man sich nicht vor diffuser Phlebitis zu fürchten hat, ist sowohl bei Blutung als bei Lufteintritt anzuwenden. Bei Lufteintritt muss der Finger sogleich auf die Wunde gelegt und das centrale Ende der Vene unterbunden werden; von 5 Fällen endeten, auf diese Weise behandelt, 4 glücklich. Jedesmal müssen 2 Ligaturen angewendet werden, am centralen Ende zur Verhütung der Luftaspiration, am oberen Ende zur Stillung der Blutung. Die laterale Ligatur ist wegen schlechter Resultate (4 Fälle mit lethalem Ende) nicht zu empfehlen. Die Ligatur der Art. carotis communis stillt die Hämorrhagie aus der Vena jugularis nicht.

Prof. *Eiselt.*

Physiologie und Pathologie der Athmungsorgane.

Ueber **Tracheotomie beim Croup** theilt Prof. Steiner (Jahrb. der Kinderheilkunde 1868. 1. Heft) seine Erfahrungen mit. Die Operation wurde binnen 4 Jahren an 52 Kindern (33 Kindern, 19 Mädchen) vorgenommen, bei 11 Knaben und 7 Mädchen (34.6 pCt.) mit günstigem Erfolg. Unter den 34 Gestorbenen fand sich bei 25 Croup im Larynx, in der Trachea und den Bronchien theils in Röhrenform, theils als häutige Stränge, theils als inselförmige Auflagerung. Nicht selten war ein grosser Theil der croupösen Gebilde eitrig geschmolzen, in einem Falle Trachea und Bronchien mit jauchigem Secrete erfüllt, während im Larynx noch Croupmembranen gefunden wurden. Bronchiektasis fand sich bei einem am 49. Tage nach der Tracheotomie verstorbenen Knaben. Regelmässig war Emphysem; croupöse Pneumonie 5mal, croupöse lobuläre Pneumonie 6mal (1mal mit Gangrän), pleuritische Adhäsionen 6mal, Ekchymosirung der Pleura visceralis 2mal. Im Gehirn fast allemal bedeutende Blutfülle; constant bei allen Croupleichen fand sich eine bedeutende Schwellung der solitären Follikeln des Darmcanals, namentlich des Dünndarms; ob mit der Krankheit im Zusammenhange, oder als Folge der Brechmittel, oder als Ausdruck der acuten Inanition, lässt sich nicht entscheiden. Bei den übrigen 9 Fällen fand man 3mal ausser der Rachen-Larynxaffection keine weitere Veränderung und erklärte den Tod durch die qualitative Blutveränderung. 2mal war das Sections-

ergebniss negativ, ausser hochgradiger Anämie keine anatomischen Läsionen, die Larynx- und Bronchialschleimhaut vollkommen normal (Tod in der 3. Woche nach der Tracheotomie); in 2 Fällen Gastroenteritis choleriformis, d. h. die Dünndarmschleimhaut geschwellt mit massenhafter Epitheldesquamation, die Epithelien stark getrübt, von Moleculen und Fetttröpfchen durchsetzt; 1mal war ein 4jähr. Knabe an Verblutung am 17. Tage nach der Operation gestorben (Blutung zum 5. Male aus einer Ulceration am mittleren Schilddrüssenlappen, Substanzverlust von 4''' Länge und 2½''' Breite an der Schleimhaut der Trachea, entsprechend dem unteren Rande der Canule); 1mal beschleunigten der gleichzeitig bestehende Keuchhusten und Hydrocephalus chron. das lethale Ende. Die grösste Sterblichkeit fiel in die ersten 5 Lebensjahre (von 31 Kindern in diesem Alter starben 25); die ersten 3 Tage nach der Operation sind die vorzugsweise entscheidenden. — Die Heilung wurde von dem Tage an datirt, an welchem die Canule definitiv entfernt werden konnte. Eine Verzögerung der Heilung in diesem Sinne können herbeiführen: chronische Schwellung der Laryngealschleimhaut als Rest der croupösen Entzündung, Ulcerationsprocesse, durch den Croup des Larynx selbst hervorgerufen, Narbencontractionen auf der Schleimhaut des Kehlkopfs, paralytischer Zustand der Glottis, Granulationswucherungen am Wundcanale selbst, welche zungenförmig in die Trachealhöhle hineinragen, Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes in der Umgebung der Operationsöffnung mit Substanzverlusten. Der Croup kann also früher abgelaufen sein, als die Durchgängigkeit und Functionsfähigkeit des Kehlkopfs eintritt, und umgekehrt gibt es Fälle von chron. Bronchialcroup, die wochenlang den Kehlkopfcroup überdauern.

Die Canule wurde am 10. 17. 20. 21. 25. 28. 30. 34. 35. Tage
2 1 3 2 2 4 1 1 1 mal,

1mal 1 Jahr 3 Monate nach der Operation entfernt. — Bezüglich der Operation spricht sich St. für das frühzeitige Operiren aus; u. z. wenn das Erbrechen keine Erleichterung mehr verschafft, die Brechmittel ihre Wirkung versagen und die Remissionen zwischen den einzelnen Anfällen nicht mehr eintreten. „Mir war es immer, als ob in jedem einzelnen Falle gewissermassen instinctiv der Gedanke: Jetzt muss operirt werden! sich aufdrängte, und ich möchte sagen, dieser Stimme des sogenannten praktischen Blickes dürfe man folgen." „Anfänger sollen sich nicht überstürzen, sondern die Natur sorgfältig belauschen und berücksichtigen, die ruhige Ueberlegung nicht verlieren."

Bezüglich der Operation verdient das vorsichtige Präpariren bis zur Trachea den Vorzug; die stürmischen Bewegungen des Kehlkopfs und der Luftröhre machen namentlich beim frühzeitigen Operiren Schwierigkeiten.

Das Einfliessen von Blut in die geöffneten Luftwege hat durchaus nicht die schwere Bedeutung, wie manche Aerzte fürchten; es wird häufigst durch den Husten herausgeworfen; Pneumonie wird gewiss nicht dadurch hervorgerufen. Die Stelle, wo die Trachea geöffnet werden soll, muss dem speciellen Ermessen des Arztes anheimgestellt werden. Im Prager Kinderspitale wurde meistens die untere Tracheotomie ausgeführt. Die Canule soll doppelt, möglichst weit und entsprechend lang sein. Ob Canulen aus vulcanisirtem Kautschuk besser wären als silberne, will St. nicht entscheiden. Die Operation soll ohne Chloroformnarkose ausgeführt werden.

Die Nachbehandlung ist für den Erfolg von höchster Bedeutung, und darin liegt wohl der Grund, warum die Spitalspraxis bessere Erfolge ausweist als die Privatpraxis, wo es nicht immer möglich ist, einen Arzt oder einen kundigen Wärter in jedem Augenblicke bei Verschiebung oder Drehung der Canule z. B. zur Hand zu haben. Die Luft der Krankenstube soll frisch sein, und wird durch fleissige Ventilation erreicht, selbst im Winter sollen einigemal täglich die Fenster geöffnet werden. Die operirten Kinder bekommen eine feuchte Cravatte lose um den Hals geschlungen, welche bei stärkerer Reaction in der Umgebung des Wundcanals häufiger gewechselt wird und dann als kalter Umschlag dient. Nach der Operation werden ein oder einige Löffel Wein gereicht und das Kind dem Schlafe überlassen. Nach dem Schlafe sollen die Kranken so gut als möglich genährt werden (Milch, Fleischbrühe, Kinderkaffee, Eier, leichte Fleischspeisen, Bier, Weissbrod). Fieber contraindicirt die Darreichung von Nahrung nicht; die medicamentöse Behandlung ist symptomatisch, bei reichlichem Secret und schwerer Expectoration Ipecacuanha allein, oder in Verbindung mit Extr. cort. chin. reg., bei heftigem Fieber Inf. fol. digit. mit Nitrum oder einigen Tropfen der Tinct. op. simpl., kalte Umschläge auf die Brust; bei andauernder Dyspnöe Arnica, Liq. ammon. anis., Benzoë, Kampher; bei Collapsus Wein, Kampher, Moschus; bei gleichzeitigem Rachencroup Gurgelwässer aus Kali chlor. und Aqua calcis; bei jüngeren Kindern Touchirungen mit Lapis infern. Die Nachbehandlung muss auf eine möglichst gute Reinigung der Canule sehen, und es soll nicht nur die innere, sondern von Zeit zu Zeit auch die äussere Canule herausgenommen und geputzt werden. Sitzt unterhalb der Canule vertrocknetes Secret, so soll öfter lauwarmes Wasser mittelst eines Federbartes in die Canule eingeträufelt werden; bei schwerer Expectoration, um einen höheren Reiz auszuüben, dient die Einträufelung von kaltem Wasser. Die Befeuchtung soll auch während des Schlafes nicht unterlassen werden. Anhaltender Hustenreiz wird manchmal durch Ulcerationen auf der Trachealschleimhaut bewirkt; die Canule pflegt dann am unteren Ende schwarz oder braunschwarz angelaufen zu sein

und muss durch eine längere ersetzt werden. Bei starker Infiltration der Operationswunde und nachfolgenden Substanzverlusten ist Kali chloric. $^1/_2$—1 dr. auf 3—4 Unzen Wasser mit Charpie aufzulegen, bei Neigung zum Brande Chlorkalk, Chinapräparate, Säuren, Wein.

Ueber **Discission von Colloidkysten an den Stimmbändern** schrieb Tobold (Berlin, Klin. Woch. 1867 Nr. 46). Die sogenannten Schleimpolypen des Larynx sind ungleich seltener als Fibroide und Papillome. Die kleineren stellen gleichsam eine Ektasie der Schleimhaut dar; die grösseren linsen- bis weinbeergrossen zeigen eine hypertrophische Wandung und kommen an drüsenreichen Partien des Larynx vor.

Ein 17jähr. Gymnasiast, seit 4 Monaten heiser und mit vielen der gewöhnlichen Arzneien erfolglos behandelt, hatte am vorderen Drittheile des rechten Stimmbandes eine horizontal auf der scharfen Kante aufsitzende, hasenschrotgrosse, grauweisslich durchscheinende Kyste. Bei der Phonation wurde hiedurch ein 2 Millimeter breites Klaffen der Glottis ligamentosa bedingt. Wegen bedeutender Empfindlichkeit des Larynx wurden mit einem kleinen Schwämmchen durch 6 Tage Touchirübungen des Kehlkopfs vorgenommen, hierauf die Neubildung mit der Probesonde probeweise berührt und am 28. März mit einem nadelförmigen Instrumente durchstochen. Die heisere Stimme wurde klar und sonor, die Blase war collabirt. Am 26. April war die Blase abermals gefüllt und wurde, da die Stimme neuerdings heiser war, mit einem lanzettförmigen Messerchen durchstochen und das betreffende Stimmband durch einige Tage mit einer stärkeren Lapislösung touchirt; ein Recidiv ist nicht wieder eingetreten.

Ein 31jähr. Kaufmann, von blühendem Aussehen, seit 8 Monaten heiser, fruchtlos behandelt, ehe er laryngoskopirt wurde, hatte an der Kante des mittleren Theiles des linken Stimmbandes zwei dicht neben einander stehende, mehr als stecknadelkopfgrosse Kysten. Vom 26. März bis zum 6. April wurden fruchtlose Versuche gemacht, mit einem Instrumente zu den Kysten vorzudringen; an letzterem Tage gelang die Durchstechung, worauf die Stimme reiner wurde. Ein kleines Schleimhautläppchen blieb zurück und es wurden bis zum 18. April täglich Bepinselungen mit einer Höllensteinlösung vorgenommen und damit vollkommene Abglättung der Stimmbandkante erzielt.

Ein junges Mädchen, seit mehreren Jahren heiser, zeigte am 26. Juni, während das rechte Stimmband vollkommen normal war, am vordersten Theile des linken eine geringe Röthung und an der scharfen Kante unmittelbar an dem Vereinigungswinkel eine runde kystenartige Neubildung von Schrotkorngrösse; die Epiglottis stand ziemlich aufrecht; die Kranke zeigte bei der Operation eine ausserordentliche Willenskraft. Am 27. Juni gelang es, die Kyste anzuschneiden, worauf die Stimme rein wurde. Am 28., 29., 30. wurde kauterisirt, am 1. Juli wurde noch ein einen Millimeter breiter blassröthlicher Vorsprung an der Stimmbandkante mit dem feinsten Lanzenmesser abgetragen. Die Stimme war vollkommen rein; 8 Wochen später war eine kaum $^1/_2$ Millimeter betragende Vertiefung an der Operationsstelle zu entdecken.

Ein russischer Collegienrath, seit einem Jahre plötzlich nach Erkältung heiser geworden, wurde wegen chron. Laryngitis örtlich behandelt; die Heiserkeit

steigerte sich bis zur vollständigen Aphonie. Am 28. Juni constatirte ein Arzt mittelst Laryngoskopie Schleimhautentzündung mit Perichondritis und am vorderen Drittheil des rechten Stimmbandes ein linsengrosses Papillom. Der Kranke wurde auf 8 Wochen nach Soden geschickt, ohne jede Besserung. Am 6. Sept. kam er zu T., welcher eine mässige Laryngitis chronica bei normaler Beweglichkeit der Giesskannenknorpel und das oben erwähnte Papillom diagnosticirte. Pat. verlangte binnen 14 Tagen geheilt zu werden, um seine Amtsstellung nicht zu verlieren. Die Epiglottis zeigte eine mässige Rücklagerung, die nur bei hoher Intonation sich verbesserte. Bei den ersten Versuchen, die Polypen mit einer Sonde zu berühren, stellten sich stets heftige, pfeifende Hustenanfälle ein. Am 10. Sept., nachdem früher täglich 3—4 fruchtlose Sitzungen vorausgegangen waren, gelang es mit einem cachirten Messer einen Einschnitt durch die Insertionsstelle des Polypen zu führen. Nachmittags wurde ein fruchtloser Versuch gemacht, den Rest zu trennen. Am 11. Sept. gelang es während einer kurzen hohen Intonation und dadurch erzeugter perpendiculärer Epyglottisstellung den Rest des Polypen zu trennen. Am 13. Sept. fand man starke Röthung des rechten Stimmbandes und mässige Hyperämie der Larynxschleimhaut. Nun wurden Touchirungen des Larynx mit einer Lösung von 1 Scrup. Argent. nitr. auf 1 Unze Wasser mittelst eines Schwämmchens ausgeführt und am 23. Sept. der Kranke geheilt entlassen; die dienstliche Thätigkeit konnte sofort angetreten und ohne Störung fortgesetzt werden.

Fälle von **Fractur der Kehlkopfknorpel** beschrieben Hunt, Wales und Hamilton (Schmidt's Jahrbuch 1867 Nr. 11. — Amer. Journ. N. S. CII April 1866, CV Jan. 1867, CVI April 1867).

1. Fall von Hunt. Ein 45jähriger Mann wurde von einem Stück Holz an der Vorderseite des Halses verletzt und etwa $^1/_4$ Stunde darnach halb betäubt aufgefunden. Er war hochgradig dyspnoisch, sein Gesicht blass und ängstlich; er konnte nur mit grosser Anstrengung heiser lispeln, fühlte jedoch keinen Schmerz; flüssige Nahrungsmittel konnte er schlucken. Ueber die vordere und beide Seitenflächen des Halses war ein subcutanes Emphysem ausgebreitet, welches jede nähere Untersuchung verhinderte. (Ruhige Bettlage, Anodyna, Einathmung von Wasserdämpfen.) Nach einigen Stunden grössere Beschwerden beim Schlucken. Ein leichter, gleichmässiger, mittelst Compressen ausgeübter Druck auf den Hals blieb ohne Erfolg. 12 Stunden nach der Verletzung verschlimmerte sich der Zustand in der Weise, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Nach der Operation sichtliche Erleichterung und Schlaf, 19 Stunden nach der Verletzung Tod unter Erscheinungen des Collapsus. Bei der *Section* fand man eine Querfractur des Kehlkopfes durch don Schild- und Ringknorpel gehend und an der rechten Seite bis in die Basis des Giesskannenknorpels sich ausdehnend, den Giesskannenknorpel aus seiner normalen Lage durch die zerrissene Schleimhaut hervorragend. An der anderen Seite eine leichte Zerreissung der Schleimhaut; Glottisödem, Plicae ary-epiglotticae durch Serum und extravasirtes Blut enorm angeschwellt. Die Lungen in den oberen Lappen emphysematos, in den unteren hochgradig hyperämisch; das Mediastinum anticum mit Luft erfüllt.

2. Fall von Wales. Ein 30jähriger Seemann wurde durch einen Granatsplitter verwundet. Durch den Boden der Mundhöhle eine Risswunde, Fractur

im vorderen Drittel des Unterkiefers, schräge Risswunde am Halse nach der Mitte der gleichfalls gebrochenen rechten Clavicula. Die Stimme des Verwundeten nur lispelnd. Die Blutung im Munde wurde durch Eisenchlorid gestillt, die Fracturen mit einem leichten Retentionsverband versehen und Wasserumschläge angewendet. Am anderen Tage wurden einige Splitter vom Unterkiefer entfernt; über der Clavicula fand sich subcutanes Emphysem, welches die Vermuthung auf eine penetrirende Brustwunde führte. In Folge von Muskelzerstörungen war die Zunge nach rückwärts gezogen. Der Tod erfolgte unter Zunahme der Oppression und Fiebererscheinungen am 5. Tage. Bei der *Section* fand man eine $^1/_4$" vom Pomum Adami beginnende Fractur des rechten Schildknorpels, die nach unten und hinten verlief, die Bruchenden scharf, wie mit einem Messer geschnitten, nicht dislocirt, in der Umgebung des Kehlkopfs kein Emphysem, die Kehlkopfschleimhaut ekchymosirt und geröthet. Die Fractur der Clavicula hatte keine Verletzung der Brusthöhle bewirkt.

3. Fall von Hamilton. Ein Mann hatte einen Stoss auf die vordere Halsgegend erlitten, ging nach der Verletzung in seine nahe Wohnung; der herbeigerufene Arzt constatirte Erstickungsgefahr, ohne irgend eine chirurgische Hilfe zu leisten; der Mann starb nach 2 Stunden. Das Kehlkopfspräparat wurde von Dr. Ellis an Hamilton geschickt und von diesem der pathologischen Gesellschaft in New-York vorgezeigt. Der Kehlkopf war beinahe in der Mittellinie des Schildknorpels etwas nach rechts fracturirt, die Schildknorpelplatte deprimirt, der Ringknorpel vertical gebrochen. Die Schleimhaut war blutig infiltrirt mit Bluterguss in die Kehlkopfhöhle und in die Trachea.

Von Hunt wurden 27 Fälle von Fractur der Kehlkopfknorpel zusammengestellt, von denen 17 tödtlich endeten und 10 einen guten Ausgang hatten; von 8 Fällen, in denen die Luftwege operativ geöffnet wurden, endeten blos 2 tödtlich. In 15 Fällen ist das Alter angegeben; 10 davon fallen auf Erwachsene, 5 auf Kinder, von denen 1 vier Jahre alt war. Als Ursache der Verletzung wurden Schlag, Stoss, Fall, Würgen (2mal) verzeichnet; bei Kindern ist durchwegs Fall auf harte Gegenstände als Ursache angegeben. Die Symptome waren Athembeschwerden in verschiedenem Grade, Veränderung der Stimme, blutiger Auswurf, subcutanes Emphysem. In manchen Fällen ist die Respiration nur anfangs erschwert; später kommen entsprechend der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut Erstickungsanfälle. Die Fractur ist häufig äusserlich tastbar; oft wird die Untersuchung durch die äussere Schwellung unmöglich. Die dislocirten Bruchstücke sind zu reponiren; einer heftigen Kehlkopfentzündung ist vorzubeugen; bei Erstickungsgefahr muss die Tracheotomie sobald als möglich vorgenommen werden.

Für die von Wintrich *behauptete* **Abhängigkeit der Schallhöhe von dem Spannungsgrade des Lungenparenchyms** hat Traube in der Dissertation von H. Althof (De thoracis tono percussorio nonnulla. — Fräntzel Berl. klin. Wochenschr. 1867, 51) einige Mittheilungen gemacht.

Bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten ist an den vorderen oberen Partien besonders in der Infraclaviculargegend der kranken Seite, ein klingender und mehr tiefer Percussionsschall wahrzunehmen. Wäre das Volumen des lufthaltigen Parenchyms bestimmend für die Schallhöhe, so müsste diese statt abzunehmen offenbar wachsen. Der einzige Grund ist eine Spannungsveränderung der lufthaltig gebliebenen Lungentheile unter dem Einflusse des Pleuraexsudates. Ebenso findet man bei croupöser Pneumonie der hinteren Partien den Percussionsschall an der vorderen Wand ungleich tiefer als an der gesunden Brusthälfte. Der Grund liegt in einer Spannungsabnahme der lufthaltig gebliebenen Partien; dieselben haben vermöge ihrer Contractilität sich um so viel zusammengezogen, als die hepatisirten durch das Entzündungsproduct ausgedehnt wurden. Bei Kranken mit diffusem Bronchialkatarrh, mit Bronchialpneumonie, oder mit doppelseitiger Pleuritis nimmt die Höhe des Percussionsschalles in den Infraclaviculargegenden während der Inspiration zu, während der Exspiration ab; das Volumen der oberen Lungenpartien nimmt während der Inspiration zu, während der Exspiration ab; wäre nur das Volumen der in Schwingung versetzten Lungenpartien bestimmend für die Schallhöhe, so müsste das Umgekehrte der Fall sein. — Der Percussionsschall wird ausnahmslos lauter, wo die Spannung des Parenchyms abnimmt, und dumpfer, wo sie wächst.

Bei *Gelegenheit eines Falles von acut verlaufener* **tuberculöser Pneumonie** machte Traube, wie Fräntzel (Berl. klin. Wochenschr. 1867 Nr. 46) mittheilt, folgende epikritische Bemerkungen: Die Diagnose wurde begründet durch das Vorhandensein einer einseitigen Lungenaffection, die krankhaften akustischen Symptome sind meistens vorn oben; erst am Ende der zweiten Woche, gewöhnlich noch später, ist bronchiales Athmen wahrzunehmen; die Rasselgeräusche pflegen mittelgrossblasig, seltener feinblasig zu sein; die Symptome einer begleitenden Pleuritis fehlen; die Sputa sind sehr sparsam, rostfarben, blass, häufig grasgrün und durchsichtig; in der Mehrzahl der Fälle sind die Sputa durch mehr oder weniger profuse Blutungen ersetzt; der Thorax pflegt schmal, flach, keilförmig zu sein; die vordere Wand entbehrt der normalen Prominenzen in der Brustwarzengegend; an der zarten Haut zeigt sich häufig eine Eruption von Pityriasis versicolor; meistens ist erbliche Anlage vorhanden und selten beginnt die Krankheit mit einem ausgeprägten Schüttelfrost wie die croupöse Pneumonie. In dem beschriebenen Falle waren die Lungenblutungen nachweislich nach Beginn der Fiebererscheinungen eingetreten, und obgleich die Blutung bis kurz vor dem Tode andauerte, konnten in den Bronchen weder frische noch alte Blutgerinnsel nachgewiesen werden; der Blutverlust

musste als eine Folge und nicht als Erreger der Entzündung aufgefasst werden. Niemeyer glaubte mit Fr. Hoffmann, Boerhave u. A. die Blutungen als Entzündungserreger, als Vorläufer der tuberculösen Pneumonie ansehen zu müssen und bezog sich auf einen Fall von käsiger Pneumonie, in dem post mortem in einzelnen Bronchen ältere Thromben nachweisbar waren, ferner auf jene Fälle, in denen das Fieber erst mehrere Tage nach der Blutung auftritt. T. fand in keinem Falle von acuter tuberculöser Pneumonie, in welchem der Tod zur Zeit der initialen Blutungen eintrat, Thrombenbildung und frische Blutgerinnsel in den Bronchen, nur beim suffocativen Tode während der Blutung; die Niemeyer-sche Beobachtung ist also nur als eine höchst seltene Ausnahme zu betrachten. Nach T's Erfahrungen braucht unter dem Einfluss der Blutungen die Temperatur nur wenig, die Pulsfrequenz gar nicht über die normalen Gränzen gesteigert zu sein; das Fieber fehlt also nur anscheinend. Bei anfangs wirklich fieberlosen Fällen wird die Entzündung im Beginn auf kleine Partien beschränkt sein und erst bei der weiteren Ausbreitung fiebererregend wirken.

Studien über die **Hystogenese des Lungentuberkels** von Dr. Th. Bakody in Pest (Virchow's Arch. 1867, 12.) I. Die Entstehung der Tuberkelelemente aus dem Bindegewebe ist unbestreitbar. In den Lungen gelingt es schwer, Granulationen im Stadium nascendi zu finden, und es ist zweckmässig, die Präparate aus anscheinend noch gesunden Partien zu wählen. Der Tuberkel erscheint dann aus dem Bindegewebe des Infundibulums und dem Alveolarbalkengewebe, oder aus dem interstitiellen Bindegewebe und der Adventitia der Gefässe, oder aus dem Bindegewebe der Schleimhaut der terminalen oder höher gelegenen Bronchien entstanden. Im ersten Fall sind die Alveolen mit kleinen, runden, kernhaltigen Zellen erfüllt und die nachbarlichen Bindegewebskörperchen geschwellt. Der interstitielle Tuberkel durchbricht bald die Alveolarscheidewände und die Wucherung übergreift die Bronchiolen und Bronchien. Die Tuberkelgranulation ist anfänglich auf einen mikroskopisch kleinen Herd beschränkt, später entstehen kleine lobuläre Knötchen, die den Zerfall des betroffenen Gewebes andeuten und zu einer Vomica sich ausbilden oder eindicken und verkalken. Oft ist eine Lungenpartie mit zahlreichen kleinen Vomicis ausgefüllt; beim interstitiellen Tuberkel finden sich frühzeitig peribronchiale Reizungszustände, Durchbruch des Alveolarbalkengewebes, Verletzung der Capillarschlingen; das Nachbargewebe stellt einen pigmentirten Zellenhaufen dar, theilweise mit fettglänzenden Kügelchen durchsetzt. Im Anfange finden sich ausnahmslos kleine, runde, kernhaltige Zellen, ein- oder mehrkörnig, die sehr bald zu Grunde gehen, später Zel-

lendetritus, Kerne, Blutkörperchenschollen, freies Fett, Cholestearintafeln, colloide Zellen und Amyloidkörperchen. Das Prototyp des interstitiellen Tuberkels ist der acute Miliartuberkel, der ebenso im Peritoneum und in der Pia mater studirt werden kann. Die jüngsten Granulationen einer tuberculösen Lunge sind damit identisch; jedes frische Tuberkelkorn in der Lunge zeigt in seiner Erstlingsphase die Formelemente des acuten Miliartuberkels. Die aus der Adventitia und dem übrigen Bindegewebe stammenden Zellen füllen die Alveolarräume vollkommen aus und die comprimirten Gefässe enthalten oft deutliche Pfröpfe. Die elastischen Fasern zerklüften am spätesten und zerfallen in spindelförmigen Zellen ähnliche Gebilde. Das Infundibularbindegewebe ist an den jüngsten Tuberkelbildungsstätten wenig oder kaum verletzt. Unter den sogenannten Lebert'schen Tuberkelkörperchen hat man platte, zuweilen eckige, granulirte Körper verstanden, die schwach glänzen, selten und dann einen verwachsenen Kern zeigen und durch Essigsäure aufgehellt werden. Die Cholestearinreaction und die unter Umständen vollkommene Löslichkeit in Aether mit Chloroform macht es wahrscheinlich, dass sie eine Ausscheidungsform der fettartigen Stoffe des Tuberkels sind, die in einzelnen Fällen dieses oder jenes im Tuberkel vorkommende Element in sich einschliessen. Vielleicht sind es die zurückbleibenden Hüllen der proliferirenden Epithelzellen oder einzelner Reste der structurlosen, einzelne Kerne tragenden Capillarhüllen. Sie sind für die Natur des Tuberkels nicht charakteristisch. — II. Die Entstehung der Tuberkelelemente aus Epithelzellen wurde von Vielen augenommen. B. läugnet das Vorhandensein des Epithels der Lungenalveolen. Man findet Tuberkelgranulationen, die central fast nur epithelähnliche Gebilde einschliessen; diese sind jedoch nicht an dem Orte entstanden, wo sie gefunden werden, man findet nämlich häufig auch Flimmerzellen und ihre Reste eingeschlossen. Die überwiegende Masse bildet das Pflasterepithel, vor Allem schöne Pflasterepithelzellen mit normalem Durchmesser, geschwelltem Kern, glänzendem Kernkörperchen, unverändertem oder verfettetem Zelleninhalt. Die grössten Zellen zeigen Risse, scheinen auf einer Seite geschrumpft oder zerfallen; der Kern wird frei. Oder es sind kleinere eckige Zellen mit grossem Kern und vielen Fetttröpfchen, der Kern oft getrübt oder im fettigen Zerfall, oder es sind mehr ovale Zellen, ein- oder zweikernig, mit Fetttröpfchen oder Pigment; endlich kommen runde, kugelige, eiterkörperchenähnliche Gebilde mit granulirtem Inhalt, mit ein bis zwei deutlich gefurchten Kernen, die der Natronlauge nicht widerstehen. Das Alveolarbalkengewebe ist fast noch intact, nur wenn die Zellenmassen mehr Detritus führen, werden sie von den geschwellten Bindegewebskörperchen fest umschlossen und zeigen sich secundäre Reizungs-

zustände in der Umgebung. Die Zellenelemente sind also mit Bestimmtheit als aus den feinsten Bronchien und, sofern sie Flimmerepithel enthalten, aus grösseren Bronchien herrührend und einer entzündlichen Reizung der Schleimhaut ihren Ursprung verdankend, anzusehen. Für die Annahme, dass angehäufte, aus Epithelialwucherung stammende Entzündungsproducte durch Reizung der Nachbargewebe zu Tuberkelgranulationen führen können, spricht der Umstand, dass diese Granulationen dort in erster Reihe entstehen, wo die Alveolen und Infundibula mit Zellenmassen erfüllt erscheinen, ferner das Vorkommen der Tuberkel in den Lungenspitzen, wo die respiratorische Locomotion nur schwach ist und die Entfernung der angesammelten Zellenmassen schwer gelingt. Bei normalem Lungengewebe gelangen die Bronchialsecrete nicht bis in die Alveolen; bei jenen Erkrankungen des Lungengewebes, wo die Alveolen mit Eiterkörperchen erfüllt sind, ohne dass sich consecutiv Tuberkeln gebildet haben, gehen die Entzündungsprocesse rasch in Verfettung über und werden theils resorbirt, theils expectorirt. Wenn dies nicht rasch genug geschieht, oder gelangen stets neue Zellenmassen bei vorhandenen Miliargranulationen der Bronchien in die Alveolen, so kann damit der Impuls zu dem beschriebenen Neubildungsprocess gegeben werden. — III. Die Pigmentirung bei Tuberculose ist meistens ein Product von Blutaustritt aus Gefässen, die durch die Tuberkelgranulation zu Grunde gingen. Nicht selten kommen jedoch Verhältnisse vor, die zu der Frage hindrängen, ob nicht der Tuberkel secundär in Folge der Gefässzerreissung entstanden ist. Man findet nämlich in den Lungen runde, schwärzliche, braune Knötchen von Gries-, Hanfkorn-, Linsen- bis Bohnengrösse in den unteren Partien, besonders an der Peripherie, die schwer ausschälbar sind. Die einzelnen Alveolen erscheinen zusammengedrückt oder das ganze Lungengewebe sehr verdichtet. Häufig findet man diese Pigmentirungen in der Nähe eines Bronchiolus oder die Höhle eines terminalen Bronchus ist ganz damit ausgefüllt, die Nachbargewebe sind intensiv gelb gefärbt, die etwa vorhandenen Epithelien pigmentirt. Die Frage, ob dieses Extravasate in einen Tuberkelherd ergossen, in pigmentiger Metamorphose oder Knötchen nur durch eingedicktes Extravasat bedingt sind, ist bei den seltenen Befunden schwierig zu lösen, jedoch könnte man annehmen, dass eine einfache Lungenblutung durch consecutive Füllung der Alveolen und Infundibula mit Pigmentmolecülen bei Vorhandensein anderer Bedingungen ähnlich den Epithelanhäufungen im Nachbargewebe consecutiv zur Tuberkelgranulation Veranlassung geben könne.

Ein grosses **Medullarcarcinom der Brusthöhle** beobachtete Erichsen (Zeitschft. 1867. 6).

Ein 23jähriger kräftiger Arbeiter, wegen hochgradiger Dyspnöe ins Spital aufgenommen, behauptete, bis vor 2 Wochen ganz gesund gewesen zu sein. E. sah den Kranken 8—10 Tage vor dem Tode zum ersten Mal und fand denselben fieberlos, das Gesicht cyanotisch mit stark entwickeltem Venennetz, das subcutane Zellgewebe der Augenlider und des Halses serös infiltrirt, die Halsvenen strotzend, den Percussionsschall an der ganzen vorderen Brustfläche mit Einschluss des Sternums und seitlich über die Axillarlinien hinaus dumpf und leer, an der hinteren Thoraxfläche einen mehr vollen Schall. Die Leber 3 Finger unter den Rippenbogen, Herzstoss nicht tastbar, die Herztöne schwach über dem Proc. xyphodes zu hören, an der Vorderfläche nirgends ein Athmungsgeräusch, rückwärts scharf vesiculäres Athmen ohne Rasselgeräusche. Die oberflächlichen Lymphdrüsen intact. Bei der *Section* fand man in der vorderen Brusthälfte einen kolossalen Tumor, der aus zwei Seitenlappen und einem schmäleren Mittelstücke bestand. Die rechte Thoraxhälfte wird von einem Lappen fast ganz ausgefüllt; oben sind einige feste Adhäsionen an die Rippenpleura. Die Oberfläche ist grosshöckerig gelappt, der Tumor 22 Ctm. hoch, 13 Ctm. breit, 10 Ctm. dick; das Mittelstück 10 Ctm. lang, der linke Seitenlappen 13 Ctm. hoch, 12 Ctm. breit, 10 Ctm. dick. Das Herz liegt in einer Einbuchtung des Mittellappens; die grossen Gefässe steigen an der hinteren Fläche des Tumor in die Höhe und adhäriren durch Zellgewebe mit der Geschwulst, ebenso die Bronchialäste und der untere Theil der Trachea; die Lungen comprimirt, an die rückwärtige Thoraxwand gedrängt, ein Theil der rechten Lunge ähnlich degenerirt. Im rechten Leberlappen 4 haselnuss- bis taubeneigrosse reichvascularisirte kugelige Krebsknoten.

Prof. *Eiselt.*

Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane.

Ein Fall von **Magengeschwür,** den Capozzi (Il Morgagni, IX. 2. 1867 — Schmidt's Jahrb. 1867. Nr. 7) beschrieb, wird von demselben *mit vorhergegangenen syphilitischen Affectionen in pathogenetischen Zusammenhang* gebracht.

Eine 40jährige, sehr anämische Frau, welche seit Jahren wiederholt an syphilitischen Zufällen gelitten hatte, darunter Zerstörungen im Munde durch weit verbreitete syphilitische Geschwüre, bekam hierauf epigastrische Schmerzen, durch Druck und nach Nahrungsaufnahme sich steigernd, seit einem Jahre Erbrechen, kein Bluterbrechen. Zeitweise bestand Diarrhöe; nach rascher Abmagerung und eingetretenem Hydrops erfolgte der Tod. — Bei der *Section* fand man den Magen verkleinert, Pylorus und Kardia einander genähert, seine Wandungen verdickt, die Schleimhaut im Zustande chronischen Katarrhs. Zwischen Pylorus und Kardia erstreckten sich blos die Schleimhaut betreffende, unregelmässige Substanzverluste mit buchtigen, wulstigen, dunkelgefärbten Rändern und graulich weissem Grunde. In der Umgebung des Substanzverlustes bestand fettige Degeneration; die Muscularis war hypertrophirt, die Schleimhaut sonst im mammelonirten Zustande.

Eine *eigenthümliche, vielleicht syphilitische* **Enteritis** beschreibt Prof. C. J. Eberth in Zürich (Virchow's Arch. 1867 Oct.)

Ein aus der dortigen Entbindungsanstalt stammendes, 30—32 Wochen altes, angeblich syphilitisches Kind zeigte die Epidermis an einzelnen Stellen leicht macerirt, an der Sohle und der inneren Seite der Füsse, zwischen den Zehen und an der Vola manus, sowie zwischen den Fingern zu hirsekorn- bis erbsengrossen eitrigen Blasen abgehoben. Die fast wallnussgrosse Thymus war durchsetzt von mehreren linsen- bis bohnengrossen Abscessen, welche einen dickflüssigen Eiter enthielten. Daneben befanden sich gleich grosse, theils circumscripte, theils mehr diffuse trockene, käsige Knoten. Die Lungenpleura stellenweise mit trockenem, dünnem Faserstoffbelege bedeckt, der sich besonders über mehreren erbsen- bis bohnengrossen, graugelben, leicht prominirenden Knoten reichlicher vorfand. — Die Lungen dicht, luftleer, von mehr diffusen, derben, grauröthlichen Infiltrationen und gelblichen knotigen Einlagerungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse durchsetzt. Die Peripherie dieser Knoten war mehr trocken und derb, das Centrum weich, einem dicken Eiter ähnlich. Die Peritonealblätter durch dünne Faserstofflager verklebt, ebenso die Darmschlingen. Die Wandungen derselben durch ringförmige, $^3/_4$ Centimeter breite, käsige Einlagerungen von gummöser Beschaffenheit verdickt; die Darmmucosa neben diesen Einlagerungen normal, dagegen die Schleimhaut über den erkrankten Partien stellenweise gelockert und ulcerirt. Die übrigen Organe boten keine wesentlichen Veränderungen dar. — Die *mikroskopische Untersuchung* bot für die hepatisirten Lungenpartien eine reichliche Wucherung junger Zellen sowohl in den Wandungen der Alveolen wie in den Interstitien der Läppchen dar. In den gelben Knoten fanden sich theils reichliche epitheliale Formationen, theils in fettigem Zerfalle begriffene junge Zellen, welche die Alveolen vollständig erfüllten. Im Inneren der Knoten waren durch Nekrobiose mit Detritus gefüllt Hohlräume entstanden. Den gleichen Charakter boten die Gummiknoten in der Thymus und den Gedärmen. Am letzteren Orte war besonders die gleichmässige Infiltration sämmtlicher Darmhäute ausgesprochen, so dass sich auch hier die Wucherung wesentlich auf das interstitielle Gewebe beschränkte.

Ob nun diese gummösen Knoten in der Thymus, den Lungen und dem Darme syphilitischen Ursprunges sind, lässt E. dahingestellt, hebt jedoch die grosse Aehnlichkeit des anatomischen Befundes mit anderen syphilitischen Granulationsgeschwülsten hervor. Aehnliche Affectionen hat auch Cullerier bei syphilitischen Kindern als submucöse Gummiknoten des Darmcanales beschrieben.

Ueber die **Pigmentleber** *der Frösche und die* **Melanaemie** veröffentlicht Derselbe (Virchow's Archiv 1867. Oct.) eine Arbeit, in welcher er zunächst die bezüglichen Arbeiten Weber's und Remak's, denen zufolge sich die Pigmentleber vorzugsweise bei hungernden Winterfröschen findet, recapitulirt. Nach seinen eigenen Untersuchungen finden sich Pigmentkugeln in der Leber auch bei frisch eingefangenen Frühlingsfröschen, während Sommerfrösche weniger oder gar kein Pigment enthalten. Dagegen kann eine hochgradige Pigmentablagerung in der Leber der Winterfrösche oder gefangener, hungernder Sommerfrösche als Regel angenommen werden, welche nur selten Ausnahmen erleidet. Die Pigmentirung beginnt

in allen Fällen mit der Ablagerung feiner, schwarzer oder schwarzbrauner Körnchen; allmälig wird die Färbung immer intensiver und man überzeugt sich leicht, dass die scheinbar diffuse Färbung von einer dichten Lagerung schwarzer Körner herrührt, welche theils vereinzelt, theils zu Klumpen vereint besonders in der Peripherie des Organes sich finden. In der Nähe der grossen Gefässstämme wird gleichfalls die Pigmentirung reichlicher. Mit zunehmender Melanose verkleinert sich die Leber, das Organ wird trocken, seine Blutmasse vermindert. Die trägen Kröten werden im Allgemeinen weniger afficirt als Frösche. Das Geschlecht scheint ohne jegliche Bedeutung für diesen Vorgang zu sein; ebenso änderte die reichliche Production der Zeugungsstoffe nichts an dem Pigmentgehalte der Leber. Durch genaue Untersuchung mikroskopischer Präparate constatirte E., dass die Pigmentanhäufung nicht in den Leberzellen stattfinde, wie Weber und Remak behaupteten. Die jüngsten Pigmentkörner stellten einkernige, runde Protoplasmahäufchen dar, von der Grösse farbloser Blutzellen; auch finden sich um das Doppelte und Dreifache grössere runde und ovale Zellen, von scharf begränzter, zarter Hülle umgeben, und wo die Pigmentirung nicht zu intensiv ist, wird immer der Zellenkern leicht erkennbar. Vergleichung der verschiedenen Formen führt zu dem Resultate, dass durch die Vermehrung der Pigmenttheilchen die Zellen in tiefschwarze Kugeln und Klumpen sich umbilden. Ausser diesen Gebilden finden sich noch schwarze Körner, welche E. für abgeschnürte oder frei gewordene Stücke von Pigmentzellen ansieht. Zu den Seltenheiten gehören pigmentirte Schollen von spindel- und sternförmiger Gestalt. Die Pigmentzellen finden sich häufig durch ein festes Bindemittel zu grösseren Gruppen vereint. Das Pigment besitzt eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen chemische Agentien. Kochen in concentrirter Schwefelsäure und Natronlauge macht die Pigmentkörnchen frei, ohne deren Farbe zu ändern; Kochen in Aether und Alkohol bleibt ohne Wirkung auf den Farbstoff. Da man bei Sommerfröschen diese Pigmentanhäufung nicht findet, so kann daraus geschlossen werden, dass das während des Winters angehäufte Pigment zum grössten Theile wieder verschwindet. Die grosse Aehnlichkeit der jüngsten Pigmentzellen mit farblosen Blutkörperchen weist schon auf das Blut und die Blutgefässe als den Sitz derselben hin, und E. glaubt mit Sicherheit behaupten zu können, dass weder im Gerüste, noch im Drüsenparenchym Pigmentzellen sich in grösserer Masse finden und dass, wenn dergleichen vorkommen, ihre Zahl verschwindend klein ist. — An Injectionspräparaten konnte die Anwesenheit des Pigments in den Gefässen mit Sicherheit constatirt werden, indem durch dasselbe die Füllungsmasse oft auf kleine Strecken unterbrochen wurde. Die Bildung des diffusen wie die des körnigen Pigmentes, sowie das

Erbleichen und endliche Verschwinden desselben gehört jedoch zu den noch nicht vollkommen erforschten Vorgängen; indessen sprechen zahlreiche Beobachtungen für die Entstehung des Pigmentes innerhalb der Gefässwand und namentlich in den Endothelien derselben. Beim Frosche liegt jedenfalls die Hauptmasse des Pigmentes in den Blutgefässen und sind die Drüsenschläuche und Gallencapillaren frei davon; ebenso wurde der Inhalt der Gallenblase stets frei von Pigment gefunden. Nachdem die Blutbahn als Sitz der Störung erkannt war, konnten nur die Zellen des Blutes selbst oder Körper, die von den Organen in dasselbe gelangten, als Träger des Pigmentes angesehen werden. In dem Leber- und Milzvenenblute fand E. stets vereinzelte melanotische weisse Blutkörperchen und er glaubt die Melanose derselben ihrer Fettmetamorphose als eine besondere Degeneration an die Seite stellen zu können. Vielleicht stellt diese pathologische Färbung nur eine Störung in der Pigmentirung des Zelleninhaltes, in der Entwicklung des Blutes selbst dar, so zwar, dass die schwarzen Farbetheilchen gewissermassen an die Stelle des normalen Blutfarbstoffes treten, und die farblosen Zellen statt in gelbe Blutscheiben sich zu verwandeln, melanös entarten. Die farbigen Blutkörper scheinen von der Melanose entweder ganz oder doch zum grössten Theile verschont zu bleiben. Die Organveränderungen melanämischer Frösche sind mit wenigen Ausnahmen Wiederholungen des beim Menschen Beobachteten. Hämorrhagien der Darmschleimhaut und seröse Ergüsse in den Peritonealsack konnte E. nie constatiren, dagegen fand er oft hochgradige Leberatrophie. Die Milz enthält fast constant sowohl in den Gefässen wie in der Pulpa jüngere und ältere, oft tiefschwarze runde Pigmentzellen und Gruppen, welche eine leicht fadige oder körnig streifige Zwischensubstanz zusammenhält. Hiernach dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass die mehr verlängerten, spindelförmigen Pigmentkörper, wie die isolirten und zu Gruppen vereinten, runden Pigmentzellen der Leber grösstentheils aus der Milz stammen, von der sie auch die zarte Verbindungsmasse bezogen haben. — Fast ebenso constant wie in der Milz findet sich *Pigment in den Gefässen der Nierenglomeruli* eingeschlossen. In den Gefässen des Gehirnes, der Lunge und der übrigen Organe gehören dagegen die Pigmentanschwemmungen zu den grossen Seltenheiten. Die Leber steht daher, was Häufigkeit und Intensität der Melanose betrifft, obenan; in zweiter Linie folgt die Milz, an welche sich die Nieren und die übrigen Organe reihen. Aehnliches beobachtet man auch bei der Melanämie des Menschen. So erwähnt Frerichs einen Fall, wo bei vollkommenem Pigmentmangel der Milz massenhafte Pigmentanhäufungen in den Capillaren der Leber und den grösseren Aesten der Portalvene sich fanden. Wenn nun für

viele Fälle die Milz als Bildungsstätte des Pigmentes angesehen wird, von wo dasselbe mit dem Blutstrome fortgeschwemmt wird, so dass selbst die Milz nur untergeordnet befallen zu sein scheint, so frägt es sich, ob neben der lienalen Melanämie nicht noch eine zweite Form existirt, die ihren alleinigen Sitz im Blute hätte und so eine einfache Gewebserkrankung darstellen würde. Durch Beobachtungen am Menschen dürfte diese Frage nicht zu entscheiden sein. Für das Studium dieser Frage wird es nothwendig sein, zu erforschen, wie sich Thiere, welche wie die Frösche leicht melanämisch werden, nach Exstirpation der Milz verhalten. In dieser Weise angestellte Versuche eröffnen nach E's. Meinung die Aussicht nicht nur für die Kenntniss der Veränderungen des Blutes, sondern auch für die Bedeutung der Milz und die Stelle, welche sie als Bildungsstätte neuer Blutelemente oder als Grab verbrauchter und endlich als primärer Krankheitsherd einnimmt.

Die **Pylephlebitis**, kurzweg als *Entzündung der Pfortader* definirt, kann, wie Oppolzer in seinen Vorlesungen (l. c. und Oestr. Ztschft. f. prakt. Hlk. 1867, Nr. 46—48) erörterte, sowohl den Stamm der Pfortader als deren Verzweigungen betreffen. In ersterer Beziehung ist dieselbe häufiger als eine blosse Thrombose denn als Entzündung anzusehen und ist fast immer eine secundäre Erkrankung, während auf die feineren Verzweigungen der Pfortader häufiger die Entzündung von dem Nachbargewebe übergreift und die Thrombose secundär im Gefolge hat. Als seltene Fälle von primärer Phlebitis werden das Atherom der Vena portae und der Fall von Lamberon hervorgehoben, wo eine verschluckte Fischgräte in einen Ast der Pfortader gelangte und daselbst Entzündung und Eiterung veranlasste. Im Allgemeinen ist daher die Pylephlebitis als eine seltene Krankheit zu bezeichnen, welche nach der Statistik von Gintrac das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche betrifft. Zu den *Ursachen* der Pylephlebitis gehören zunächst alle Momente, welche eine primäre *Thrombose* veranlassen können; dieselbe kann daher vorkommen bei Leberkirrhose und syphilitischer Leberentzündung, bei Geschwülsten in der Leber oder an der Leberpforte, sowie in den Nachbarorganen, bei Erweiterung der Gallengänge in der Leber und bei Gallensteinen, welche einen Druck auf einen Pfortaderzweig ausüben, bei chronischer Entzündung und Verdichtung der Glisson'schen Kapsel oder des Lig. hepatoduodenale, endlich bei Thrombose hämorrhoidaler Varices. In all diesen Fällen erfolgt die Blutgerinnung zunächst an der Peripherie der Pfortaderverzweigungen und kann sich ausnahmsweise bis in den Stamm fortpflanzen. Die primäre Thrombose des Stammes erfolgt zumeist nach traumatischer Einwirkung. Häufiger entsteht die Pylephlebitis durch entzündliche Vorgänge in der

Umgebung der Pfortaderwurzeln, wodurch Thrombose derselben veranlasst wird. Dahin gehören Geschwüre des Mastdarmes und Mastdarmfisteln, Proktitis und Periproktitis, sowie Verwundungen, ferner Geschwüre des Darmes (Blinddarm, wurmförmiger Anhang), Peritonitis, Entzündung und Eiterung des Mesenteriums, des Netzes, der Drüsen, das runde Magengeschwür, der Magenkrebs, endlich Abscesse der Leber und der Milz. Von diesen angeführten Krankheitszuständen führen Mastdarmerkrankungen und Leberabscesse am häufigsten zur Pylephlebitis. — Ausser durch Thrombose kann die Pylephlebitis auch durch *Embolie* bedingt werden, indem kleine Thrombusstückchen fortgeschwemmt werden und als Embolus eine secundäre Thrombose veranlassen. In gleicher Weise wird die Embolie durch Anschwemmungen von Fett, Pigment oder Eiterzellen bedingt, obwohl letztere Umstände gewöhnlich keine ausgebreitete Thrombose zur Folge haben. Eine weitere Ursache der Pylephlebitis ist die Pyämie, indem sie entweder direct metastatische Abscesse in der Media oder in der Leber veranlasst und secundär zur Thrombose führt. Seltene Ursachen sind der atheromatöse Process und primäre, den Pfortaderstamm obturirende Krebsmassen. — In *pathologisch-anatomischer Hinsicht* wird die Pylephlebitis in eine adhäsive und suppurative eingetheilt. Bei der adhäsiven Form bildet die feste Gerinnung einen mit der Venenwand innig verwachsenen, derben Strang; bei letzterer zerfällt der Thrombus zu einer eitrigen oder eiterähnlichen Masse, während eine Lösung nur bei unbedeutender Ausdehnung der Gerinnung erfolgen dürfte. Bei erfolgter Verstopfung der Pfortader ist die Erhaltung des Lebens nur durch Entwicklung eines sufficienten Collateralkreislaufes möglich, der nur bei allmälig erfolgender Thrombose zu Stande kommen kann. Betrifft die Obturation die Leberverzweigungen der Vena portae, so wird der Collateralkreislauf eingeleitet a) durch die Anastomosen der Venae mesentericae mit den Nieren- oder Nebennierenvenen, sowie mit der V. azygos und hemiazygos; b) durch die Verbindungsäste der V. haemorrhoidalis interna mit dem zur V. hypogastrica und iliaca führenden Plexus haemorrhoidalis; c) durch die Anastomosen der V. gastrica sup. mit den in die V. azygos sich ergiessenden V. oesophageis; d) durch die Verbindungszweige der Venen der Glisson'schen Kapsel mit den in die untere Hohlvene sich ergiessenden V. diaphragmaticis; e) durch den in dem obliterirten Strange der Nabelvene gelegenen accessorischen Pfortaderzweig, die sogenannte Sappey'sche Vene, welche bei umgekehrtem Blutlaufe die Verbindung mit der V. mammaria interna herstellt und mit den Hautverzweigungen der letzteren sowie der V. epigastr. inf. in exquisiten Fällen das sogenannte Caput Medusae bildet. Bei Obturation des Pfortaderstammes wird der

Collateralkreislauf durch die genannten Venen hergestellt mit Ausnahme der Sappey'schen Vene, welche gewöhnlich mit in das Bereich der Verstopfung fällt. Die adhäsive Pylephlebitis kommt bei behinderter Blutströmung bei allen jenen Vorgängen vor, welche ohne den Einfluss einer eitrigen Entzündung oder Pyämie zur Blutgerinnung führen, wobei die Entzündungserscheinungen der Pfortaderwandungen oft sehr geringe sind oder gänzlich fehlen und der Vorgang eigentlich als reine Thrombose anzusehen ist. Bei adhäsiver Entzündung der Pfortaderverzweigungen in der Leber kommt es schliesslich zu narbigen Einziehungen dieses Organes. — Die *suppurative Pylephlebitis* ist eine viel seltenere Erkrankung und wird entweder durch Pyämie bedingt oder durch eitrige Entzündungen in der Umgebung der Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader durch die bereits erwähnten Processe, welche fast ausnahmslos Pyämie im Gefolge haben. Bei neugeborenen Kindern wird nicht selten die suppurative Pylephlebitis durch eitrige Phlebitis der Nabelvene veranlasst. Bei der suppurativen Pylephlebitis erscheint nicht selten in pathologisch-anatomischer Beziehung die Tunica intima abgehoben und kommen zugleich zahlreiche kleinere oder grössere Leberabscesse zur Beobachtung. — Da die adhäsive und suppurative Pylephlebits in vieler Beziehung von einander differiren, so ist auch deren *Symptomatologie* (die übrigens nicht erschöpfend aufgeführt wird) eine wesentlich verschiedene. Die *adhäsive* Pylephlebitis gibt nur dann erheblichere Erscheinungen, wenn grössere Aeste der Pfortader oder zahlreichere Leberverzweigungen betroffen sind. Nachdem die Erscheinungen des ursächlichen Krankheitsprocesses eine Zeit angedauert haben, kommt es zu Schmerzen in der Leber- oder Milzgegend, zu leichten oder ausgesprochenen Fieberbewegungen, zuweilen in Form einer Intermittens, zu Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader in Form von Ausdehnung der Bauchvenen, von Milzschwellung, Anschwellung der Hämorrhoidalvenen, Magen-Darmkatarrh, Ascites, endlich Magen- und Darmblutung. Die Leber ist in der Regel verkleinert ausser bei Carcinom derselben. Ikterus wird, ausser wenn die ursächlichen Momente denselben bedingen, nur dann beobachtet, wenn in Folge der Circulationsstörung Katarrh der Gallengänge auftritt. Der Harn ist sparsam, saturirt, die Kranken magern rasch ab, werden kachektisch, mitunter skorbutisch, und unter Zunahme des Marasmus erfolgt in kurzer Zeit der Tod. — Die *Diagnose* ist jedoch keineswegs leicht, da bei einigermassen sufficientem Collateralkreislauf die Stauungserscheinungen in den Hintergrund treten, der Schmerz nicht charakteristisch ist und die Fiebererscheinungen ein sehr verschiedenes Verhalten darbieten. Als constante Symptome sind daher nur die Erweiterung der Hauptvenen des Unterleibes, der Milztumor

und die Turgescenz der Hämorrhoidalvenen anzusehen, welche Symptome jedoch bei ergiebigeren Magen-Darmblutungen beträchtlich abnehmen oder gänzlich schwinden können. Es ergibt sich daraus, dass die Symptomatologie der adhäsiven Pylephlebitis eine sehr unbestimmte ist und häufig mit den Erscheinungen der Leberkirrhose zusammenfällt. Die bisher von einzelnen Beobachtern als *differentielle Erscheinungen* hervorgehobenen Momente besitzen keine allgemeine Giltigkeit und es beruht daher die Diagnose in der Regel nur auf Wahrscheinlichkeit. — Die *Prognose* ergibt sich aus dem Vorhergehenden von selbst und ist in allen Fällen, wo die Thrombose eine grössere Ausdehnung erreicht oder den Stamm der Vena portae selbst betrifft, eine ungünstige. — Die *Therapie* kann, diesen Verhältnissen entsprechend, nur eine palliativ-symptomatische sein. — Die *Erscheinungen der suppurativen Pylephlebitis* sind verschieden, je nachdem sie durch Pyämie bedingt ist oder dieselbe erst im Gefolge hat. Im ersteren Falle trägt das Fieber den pyämischen Charakter; intermittirenden Schüttelfrösten, welche ein Wechselfieber vortäuschen können, folgt bald Ikterus nach und grosse Prostration; im letzteren Falle sind anfänglich die Erscheinungen unbestimmt, bis gleichfalls die pyämischen Symptome auftreten. Die Leber ist meistens vergrössert und schmerzhaft, da gewöhnlich Abscessbildungen in derselben vorkommen; die Milz ist constant vergrössert, zuweilen gleichfalls von Abscessen durchsetzt. Meteorismus, dünne gallige Stuhlentleerungen, Erbrechen einer grünlichen oder blutigen Flüssigkeit, Delirien, rascher Collapsus und Sopor bilden die weiteren Erscheinungen. Zuweilen treten Metastasen in anderen Organen auf. Ascites und Collateralkreislauf werden bei dieser Form nie (?) beobachtet. Die *Dauer* der Krankheit ist in der Regel auf wenige Tage beschränkt, der Ausgang constant lethal und die Therapie jene der Pyämie.

Ueber die **Percussion der Milz** schreibt Schuster (Memorab. XI. 1866 — Schmidt's Jahrb. 1867. 7). Als geeigneteste Lage zur Untersuchung wird die diagonale Seitenlage erklärt, wobei der Kranke, auf dem rechten Schulterblatte liegend, eine mittlere Lage zwischen vollständiger Rücken- und Seitenlage einnimmt. Am besten wird zuerst die obere Gränze der Milzdämpfung in der Axillarlinie bestimmt und markirt, sodann die untere und vordere; die letztere, indem man von der Brustwarze aus in schräger Richtung gegen die Milz zu percutirt. Die hintere Gränze wird in der Bauchlage aufgesucht. In schwierigen Fällen wird die obere Milzgränze bestimmt, indem man zur Seite der Wirbelsäule die untere Lungengränze aufsucht und die gefundene Percussionslinie gegen die Seitengegend verlängert, wo dann die obere Milzgränze als unmittelbare Fortsetzung der hinteren unteren Lungengränze erscheint. Werden die Rippen zur Lagen-

bestimmung benützt, se scheint die Milz um so tiefer zu liegen, je weiter sie nach hinten, und um so höher, je weiter sie nach vorn liegt. Unter 80 Untersuchungen fand S. in der Rückenlage die obere Gränze am häufigsten an der 8. Rippe, zunächst am 8. Interstitium; in der rechten diagonalen Seitenlage am häufigsten an der 9., zunächst zwischen der 8. und 9., sodann an der 8. Rippe. Die hintere Gränze der Milzdämpfung zu percutiren, gelang unter 80 Fällen 30mal, wo sich zwischen dem leeren Schalle der Niere und der Milz ein tympanitischer oder gedämpft tympanitischer Schall fand. Die vordere Gränze der Milzdämpfung überragte in den untersuchten 80 Fällen mit nicht vergrösserter Milz eine von der Spitze der 11. Rippe zum linken Sternoclaviculargelenk gezogene Linie in der Rückenlage 8mal, in der Seitenlage 10mal. Die untere Gränze wechselte zwischen der 10. und 11. Rippe; 30mal konnte sie wegen Kothansammlungen in der Flexura coli und im Colon descendens nicht sicher bestimmt werden. Bei der Messung der Dämpfung nimmt S. einen verticalen und horizontalen Durchmesser an; tritt eine Vergrösserung ein, so überschreitet dieselbe vorzugsweise die untere und vordere Gränze, wo die Milz den geringsten Widerstand findet. Prof. *Kaulich.*

Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

Den Ursprung der sogenannten **Fibrincylinder des Urins** findet Ottomar Bayer (Arch. f. Heilk. 1868, 2) weder in einer Exsudation noch in einer Zellensecretion (Key, Buhl), sondern unter allen Verhältnissen in einer Zellenverschmelzung, in einem vollständigen Aufgehen des ganzen Epithelzellenkörpers in der Cylinderbildung. B. beschreibt die Veränderungen in den Nieren von Individuen, deren eiweissreicher Harn sogen. Fibrincylinder mit den bekannten Modificationen wahrnehmen lässt, etwa in folgender Weise: Der constante, nur herdweise Befund sind stark körnig getrübte und dabei vergrösserte Epithelien gewöhnlich des Canalsystemes der Rinde allein, seltener auch der Pyramiden. In den meisten Zellen befindet sich das Protoplasma im Zustande albuminöskörnigen Zerfalles, zuweilen in so hohem Grade, dass die betroffenen Protoplasmen für weite Strecken mit einander zusammengeschmolzen als gleichförmige körnige Schichte der Tunica propria aufliegen. Der Zellenkern ist bald normal, bald participirt er an dem moleculären Zerfalle, oder wird durch scharfe Contouren und homogenes glänzendes Aussehen auffallend, oder fehlt gänzlich (selbst gegen Essigsäure). Wo die einzelnen Zellengränzen noch erhalten sind, zeigen sich

zweifellose Charaktere einer ausgedehnten Kerntheilung und Zellenproliferation (nur sehr selten auch auf der Tunica propria oder im interstitiellen Gewebe). Ganz identisch ist der Inhalt des Lumen zahlreicher Harncanälchen, welchem sich stellenweise sehr zahlreiche, runde, den Eiterkörperchen ähnliche, jedoch regelmässig nur einen einfachen Kern besitzende Zellen zugesellen. — Neben den Beschriebenen finden sich in acuten wie chronischen Fällen Zellen und Zellengruppen in situ geschwollen und durch feine Körnchen nur leicht getrübt; der Zellenkern entweder nicht zu erkennen oder durch ein dunkleres Körnchenhäufchen angedeutet oder homogen, stark glänzend und scharf contourirt. Dabei sind die Umrisse der einzelnen Zellen im Allgemeinen sehr fein, so dass die letzteren stellenweise zwischen dem mehr oder weniger veränderten Epithellager eine feinkörnig getrübte Masse, häufig ohne Spur von Zellenkernen, darstellt. Der Inhalt der Pyramidencanälchen ist dann gleichmässig feinkörnig und wird in nicht regelmässigen Distanzen deutlich von je einer Querlinie unterbrochen. Nieren, von welchen sogenannte hyaline Cylinder ausgegangen sind, haben in einzelnen Rindencanälchen auffallend homogene, durchscheinende, nicht unbeträchtlich vergrösserte, vielfach gestaltete Epithelien (von „gallertartigem Aussehen") mit meist zarten, schwachen Contouren und entweder gar nicht sichtbarem, oder nur in seinen Umrissen, oder gar nur durch ein gröberes oder feineres Körnchenhäufchen angedeutetem, oder wieder durch besonderen Glanz und stark lichtbrechenden Rand merklich hervortretendem Zellenkern. Der Inhalt der Harncanälchen bietet dabei cylinderförmige Ausgüsse dar, denen constant selbst Spuren von Zellengränzen abgehen, für welche aber die in ziemlich gleichmässigen Entfernungen vorhandene Anhäufung derselben Elemente, welche innerhalb der einzelnen Epithelien der Nierenrinde den Platz des Kernes einnehmen, charakteristisch ist. In Fällen von *speckiger Degeneration* der Gefässe findet sich, ausser den beschriebenen Veränderungen, vorwiegend eine auffallende Homogenetät der Epithelien, oft des ganzen Epithelgürtels eines Canalquerschnittes vor, wobei sich die letzteren durch eigenthümlich matten Glanz, häufig schwach gelbliches, im Ganzen *wachsartiges* Aussehen, dunkle, scharfe Contouren, mannigfach gebuchtete Ränder und polymorphe Schattirungen auszeichnen. Den Zellenkern deuten zuweilen mehr oder weniger deutliche, bisweilen nur ringförmige, schattige Umrisse, oder ein lichterer Fleck an. In derselben Weise verändert ist dann der Inhalt mancher Rinden- und Pyramidencanälchen, wobei je näher den Papillen, um so mehr die Gränzen der einzelnen Zellen und die Markirung ihrer Kerne verschwinden und die Canalpartien der unteren Pyramidenabschnitte lediglich mit einer homogenen, gegen Reagentien eine nachhaltige Resistenz zeigenden Masse erfüllt sind.

Weder an dem Canalinhalte noch an den Epithelien in situ war B. je im Stande, die Speckreaction hervorzubringen. Ausser dem Geschilderten waren endlich stellenweise fettig degenerirte Epithelien und unter entsprechenden Verhältnissen Blutkörperchen in dem Inhalte von Harncanälchen bemerkbar. Nur an den Epithelien der Malpighischen Körper fand B. albuminöse Infiltration oder fettige Degeneration oder Schrumpfung. B. vergleicht nun seine Resultate mit den Ergebnissen der wenig bekannten Arbeit von Key über die Entstehungsweise der im Urine vorkommenden cylinderförmigen Bildungen. Nach Key können die Epithelien bei parenchymatösen Nephritiden anheimfallen der dunklen körnigen, der klaren feinkörnigen Metarmorphose, der fettigen, der gelatinösen, der wachsigen Degeneration, ferner der Pigmentmetamorphose, der Imprägnation von Kalksalzen, der Schrumpfung oder Atrophie. Unter den Cylindern werden als Haupttypen aufgestellt: dunkle körnige, klare feinkörnige Cylinder, Fett-, Kalk-, Blutcylinder, gelatinöse, wachsige und hyaline Cylinder, welche letzteren in hyalin-gelatinöse und hyalin-wachsige zu trennen sind. Insofern nun K. die dunklen und die klaren körnigen, sowie die wachsigen Cylinder aus einer einfachen Aneinanderlagerung und Verschmelzung des Zellenleibes entsprechend veränderter Epithelien hervorgehen lässt, stimmt ihm B. vollständig bei. Dagegen weicht er von ihm in Beziehung auf die Entstehunsweise der hyalinen Cylinder wesentlich ab; während dieser nämlich die letzteren allerdings zwar auch nicht als Product einer reinen Exsudation, wohl aber einer „Zellensecretion" auffasst, erklärt B. auch diese Formbestandtheile als Resultate einer „Zellenverschmelzung", indem er sich auf das gleichzeitige Vorkommen aller Uebergangsformen beruft. (Sehr reichliche wachsige Cylinder im Urine fand B. in der Regel bei Specknieren, doch in geringerer Menge auch bei chronischer parenchymatöser Nephritis). Dass trotz des Aufgehens des ganzen Epithelzellenkörpers in die Cylinderbildung (nur bei dunkelkörnigen spalten sich nicht selten blos Theile des Protoplasma ab) den Harncanälchen so gewöhnlich eine epitheliale Auskleidung lange Zeit hindurch erhalten bleibt, hat Key durch umfassende Belege mit einer lebhaften Regeneration begründet und B. (durch Neubildung von den restirenden Zellen aus, in manchen chronischen Fällen jedoch unter Theilnahme der Tunica propria und des intercanaliculären Gewebes) bestätigt gefunden.

Versuche über die *diuretische Eigenschaft der Aqua calcis* bei **acuter Brightischer Niere** anzustellen, empfiehlt Küchenmeister (Oesterr. Ztschr. f. pr. Heilkde, 1868, 6). Gestützt auf die Eigenschaft des Kalkwassers, Proteïnate zu lösen, dachte K. dasselbe (während einer Scharlachepidemie) zur Lockerung der proteïnhaltigen Infiltrate der Nieren anzuwenden,

in der Voraussetzung, dass lösliche Kalksalze ähnlich dem kaustischen Kalk wirken. Die Dosis war anfangs 1—2 Dr. auf 4 Unzen Wasser, 3—4stdl. 1 Esslöffel in Milch (stärkere Dosen sollen selbst bis zur Nierenblutung führen). Die Harnmenge stieg am nächsten Tage von einer Unze auf 4, am 2. auf 6, am 3. auf 10, am 4. auf 14, am 5. auf 23, am 6. auf 27, am 7. auf 34 Unzen, worauf wegen geringer Nierenblutung ausgesetzt wurde. Die Eiweissmenge habe stetig ab-, die Menge der Fibrinschollen und der mit Epithelien besetzten Fibrincylinder dagegen zugenommen. Guter Erfolg wurde indess blos bei Anasarka, nicht bei gleichzeitigem Höhlenhydroys beobachtet (!), und K. empfiehlt deshalb weitere Versuche vornehmlich bei Hautwassersuchten, bei acuter Brightischer Niere während der Anfangsstadien anzustellen.

Ueber *congenitale* **Anorchie** beim Menschen schrieb W. Gruber (Med. Jahrb. 1868, XV. 1) eine Abhandlung. Die Veranlassung zu seiner Abhandlung gab ihm die Beobachtung eines an der Leiche sichergestellten Falles einseitiger Anorchie und die eines zweiten Falles, in welchem congenitale doppelseitige Anorchie während des Lebens vermuthet worden war. G. analysirt zuerst 22 fremde, und eine eigene Beobachtung von unzweifelhafter einseitiger Anorchie. Bei der letzteren mangelten vollständig die rechte Hälfte des Scrotums, der rechte Testikel, die rechte Epididymis und die sonst im Scrotum und Canalis inguinalis liegende Anfangshälfte des rechten Vas deferens. Zugegen waren: die im Becken liegende Endhälfte des rechten Vas deferens, die rechte Vesica seminalis und der rechte Ductus ejaculatorius, der Abdominaltheil der Vasa spermatica interna und die Vasa spermatica externa. Das vorhandene Stück des rechten Vas deferens war im Kaliber etwas stärker als das linke; die rechte Vesica seminalis etwas kleiner als die linke. Ihr flüssiger Inhalt, wie der des vorhandenen Stückes vom Vas deferens enthielt keine Spermaelemente; der linke Samenapparat war entwickelter als gewöhnlich. — Aus seinen Zusammenstellungen gelangte G. zu nachfolgendem Ergebnisse: 1. Seit mehr als 300 Jahren sind nur 23 Fälle einseitiger Anorchie veröffentlicht worden. Einseitige Anorchie tritt daher nur *selten* auf. 2. Alle Individuen waren (abgesehen von der Scrotalregion) äusserlich wohlgebildet. 3. Mit einseitiger Anorchie kommen ungewöhnliche innere Missbildungen nur ganz ausnahmsweise, und sonstige innere Abweichungen geringeren Grades auch nicht oft vor. 4. Die Krankheiten der mit einseitiger Anorchie behafteten Individuen haben nichts Besonderes an sich. 5. Die mit einseitiger Anorchie Behafteten können jedes Lebensalter erreichen. 6. Das Scrotum ist gewöhnlich wohlgebildet. 7. Einseitige Anorchie scheint links häufiger als rechts aufzutreten. 8. Sie tritt häufiger zugleich mit Defecten des Samenabführungs- und Samen-

aufbewahrungsapparates bis zu deren völligem Mangel als ganz allein auf. 9. In beiden Fällen treten Anomalien am gegenüberliegenden Samenapparate und an den anderen Genitalien in der Regel nicht auf. 10. Das Vas deferens ist an der Seite der Anorchie in sehr verschiedener Länge defect. 11. Das persistirende Stück desselben ist in der Regel ein Canal. 12. In der Regel ist die betreffende Vesica seminalis vorhanden und unterscheidet sich von der der anderen Seite gar nicht oder nur wenig. 13. In derselben fanden sich an der Seite der Anorchie keine Samenfäden, viele dagegen in der Vesica sem. der normalen Seite. 14. Die Vasa spermatica scheinen an der Seite der Anorchie nur dann zu fehlen, wenn der Samenapparat ganz fehlt oder sehr verkümmert ist. 15. Anorchie mit Defect der ausserhalb der Bauchhöhle gelagerten Portion des Vas deferens scheint Verschluss des Annulus externus canalis inguinalis und Defect der Vasa spermatica externa nicht zu bedingen. 16. Der Processus vaginalis peritonaei kann bei Anorchie selbst bei Erwachsenen fortbestehen. — Nach kritischer Mittheilung einer weiteren Reihe von zweifelhaften Beobachtungen von einseitiger congenitaler Anorchie übergeht G. zur Analyse von 7 Fällen unzweifelhafter (durch die Section constatirter) *congenitaler beiderseitiger Anorchie*, welche zu nachstehenden Sätzen führt: 1. Seit 300 Jahren sind sichere Fälle congenitaler beiderseitiger Anorchie (natürliche Eunuchen) 7—8mal gesehen worden. Vorkommen der Anorchie zu jenem der Monorchie wie 1 : 3. 2. Natürliche Eunuchen können wie die Monorchen ein hohes Alter erreichen. 3. Abgesehen von der Scrotalregion scheinen die natürlichen Eunuchen äusserlich noch an anderen Stellen mit Missbildungen, worunter auch ein verkümmerter Penis sich befindet, öfter behaftet zu sein als nicht, die Erwachsenen immer oder doch in der Regel keinen Bart zu besitzen, was bei Monorchie nicht der Fall ist. 5. Die Todesarten der Mehrzahl der wenigen natürlichen Eunuchen hatten viel Auffallendes an sich (? Ref.) (einer derselben wurde wegen versuchter Nothzucht gehängt). 6. Bei Anorchie fehlen die Testikel und die Epididymides bald allein, bald zugleich der Samenausführungs- und Samenaufbewahrungsapparat theilweise oder ganz. 7. Die natürlichen Eunuchen scheinen schwächlich von Körper wenig geistig begabt und dem anderen Geschlechte nicht immer abgeneigt zu sein. Als zweifelhafte, weil blos bei Lebzeiten beobachtete Fälle werden 6 fremde und eine eigene Beobachtung angeführt und aus denselben gefolgert: 1. Die *zweifelhaften* natürlichen Eunuchen waren 18—34 Jahre alt; einer derselben hatte sich verheiraten lassen. 3. Wohl alle hatten keinen Bart, die meisten Weiberstimme, einige weiblichen Habitus. 3. Alle hatten einen sonst wohlgebildeten Körper, keiner zeichnete sich durch physische Stärke aus, einige waren schwächlich gebaut und in der Entwickelung hinter ihrem Alter zurückgeblieben. 4. Einer litt seit seiner Geburt an Inconti-

nentia urinae, einer an Hernia inguinalis duplex. 5. Das Scrotum war bei einem durch Hernialsäcke ausgedehnt, bei den übrigen rudimentär, bei allen ohne eine Narbe. 6. Der Penis war immer rudimentär, oder doch viel weniger entwickelt als in der Norm. 7. Mangel der Testikel und de Epididymides wurde bei 4—5, Mangel dieser und wenigstens des Anfangstheiles des Vas deferens bei den beiden übrigen vermuthet. Im Scrotum glaubte man bei Vieren den Funiculus sperm. gefühlt zu haben. 8. Fast alle hatten keine Neigung zum weiblichen Geschlechte. Die meisten hatten Erectionen gehabt. Von letzteren hatten zwei Onanie getrieben, einer geschlechtlichen Umgang freiwillig, einer gezwungen gepflogen. Keiner derselben hatte je Samenerguss gehabt. 9. Durch intellectuelle Fähigkeiten hatte sich keiner bemerkbar gemacht. 10. In diesen Fällen konnte möglicher Weise eine Verwechselung mit jener Art doppelseitiger Kryptorchie, bei welcher die Testikeln in der Bauchhöhle verbleiben und hier degeneriren, oder mit frühzeitig eingetretener Atrophie beider Testikel vorkommen.

Dauerhafte Heilung von **Harnröhrenstricturen** versprechen sich Mallez und Tripier von der *Elektrolyse* (Auszug in Gaz. hebd. 1867, Nr. 46). Der durch dieselbe erzeugte negative Schorf sei dem durch Alkalien hervorgerufenen analog und hinterlasse eine weiche, wenig retractile Narbe. Unter einer Zahl von 30 Beobachtungen werden einige angeführt, bei denen noch nach mehreren Monaten anhaltende Heilung constatirt werden konnte.

Den **Katheterisme forcé** *versucht für undurchgängige Stricturen* Bitot, Prof. in Bordeaux (Gaz. hebdom. 1867, 45), wieder einzuführen. Er bemüht sich vor Allem, die Gefahren, welche man von dieser Methode befürchtet, als nicht so erheblich darzustellen, und erklärt die letztere für eine Art von subcutaner Boutonnière. Anstatt der gewöhnlichen Sonde will er einen cannelirten Leitungskatheter mit olivenförmigem oder konischem Schnabel anwenden und schlägt vor, einige leichte Scarificationen an dem vorderen Ende der Strictur und der benachbarten Schleimhautpartie vorauszuschicken. Dort, wo die Strictur durch sehr ausgedehnte (meistens auch von Fisteln begleitete) Callositäten bedingt ist, sei allerdings das Verfahren an sich unzureichend; es sei deshalb mit einem stechenden (spitzen) Instrumente bis zur Symphyse vorzudringen und erst von hier aus der olivenförmige Katheter anzuwenden. Anstatt der Sonde à demeure empfiehlt er weiche Katheter aus vulcanisirtem Kautschuk, die sich leicht mittelst Mandrins einführen lassen und denen er eine derartige Form zu geben vorschlägt, dass die letztere zugleich einen Obturator ersetzt. (Klinische Beobachtungen sind a. a. O. nicht mitgetheilt!! Ref).

Mit dem Namen **Prostatafäden** bezeichnet Fr. Betz (Memorab. XIII, 1) fadenartige „Concretionen" im klaren, stets sauren Harne von Männern und beschreibt dieselben in folgender Weise: Dieselben sind 1—2 Par. Lin. lang, senken sich im Harne zu Boden, nehmen daselbst eine gewundene oder ringförmige Gestalt an, das eine Ende ist oft dicker als das andere, letztere wie gefasert, gelockert. Nach 12—24stündigem Verweilen im Harne, lösen sie sich zu einer mehr oder weniger dichten Wolke auf. Das Mikroskop zeigt eine Menge Eiterkörperchen in einen homogenen sehr zähen Schleim eingebettet, nicht selten aber auch dunkelbraune schollenartige Anhängsel an ihnen. Zerquetscht man die letzteren, so bekommt man schöne hellbraune, rundlich polygonale, 0.016—0.024 mm. grosse, scharf contourirte, einen grossen deutlichen Kern zeigende Zellen, deren Farbe sehr dauerhaft ist und durch Säuren nur wenig verändert wird. Dass die fraglichen Gebilde nicht „Tripperfäden" sind, sondern ihren Ursprung in der Prostata haben, glaubt B. deshalb annehmen zu sollen, weil er sie 1. blos bei Männern mit Prostataanschwellungen beobachtete; 2. weil sie gleich mit dem ersten Urinstrahl erscheinen; 3. weil sie mit den obgenannten braunen Schollen in Continuität stehen, also mit Zellenconglomeraten, die ausser in der Prostata sonst nirgends im Urogenitaltractus vorkommen. B. sieht sie als Producte eines Katarrhs des drüsigen Theiles der Prostata an, welche zur Palpation der letzteren auffordern.

Dr. A. Přibram.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane.

(Gynaekologie und Geburtshilfe.)

Ueber den *Mechanismus der* **Wendung auf den Fuss** schrieb Kristeller (Berliner Monatsschrift, 1868 Jan.). Obgleich die Zangenoperation eine viel jüngere Erfindung ist, so ist man doch bezüglich derselben weit mehr zu einem gewissen Abschlusse, zu einer gewissen Gemeinschaftlichkeit der Anschauung und der Uebung gelangt, als dies bei der Wendung der Fall ist. Man operirt heutzutage in der ganzen wissenschaftlichen Welt mit der Zange so ziemlich nach derselben Methode und die Unterschiede in der Ausführung haben keineswegs eine grosse principielle Bedeutung, dagegen findet man bei einer Vergleichung deutscher und ausländischer Lehrbücher der Geburtshilfe eine sehr grosse Verschiedenheit in der Lehre von der Wendung. Die Gründe hiefür liegen

in der grösseren Einfachheit der Zangenoperationen, bei denen uns das Operationsfeld mehr zu Tage liegt, als bei der Wendung. Die Extraction mit der Zange ist eine Kleinbecken-, die Wendung eine Grossbecken-Operation. Der Mechanismus der Zange ist mehr instrumental und mehr an feste Formen gebunden. Zange, Vagina, kleines Becken, Kindskopf bieten immer noch keine solche Vielfältigkeit der Verhältnisse, dass der Mechanismus der Zangenoperationen in den verschiedenen Fällen ein wesentlich anderer wäre. Die Wendung dagegen complicirt sich durch das Verhalten des kleinen Beckens, des Uterus, der Fruchtblase, der verschiedenen Kindeslagen und endlich noch mehr durch unsere lebendige Hand, die keine starre Form hat, wie die Zange. Auch in Bezug auf den Zweck der Operation unterscheidet sich der Mechanismus beider. Zweck der Zange ist, nach Besiegung eines mechanischen Hindernisses, Fortbewegung des Kopfes, welche in einer bestimmten Linie vor sich geht und jeden Augenblick unterbrochen werden kann, ohne dass ein bestimmter Cyclus von Bewegungen bei der Operation abgewickelt werden müsste, da nach der Besiegung des obwaltenden Hindernisses der Fall der Natur überlassen werden kann, wenn keine zwingenden Umstände zur Beschleunigung der Geburt vorliegen. Die Wendung dagegen besteht aus einer Reihe von Bewegungen, welche immer abgewickelt werden müssen. Aus diesen Umständen geht es daher klar hervor, dass die Wendung eine complicirtere Operation ist und dass sie in Folge dessen auch in verschiedener Weise geübt wird. Was die Lagerung der Frau bei der Wendung anbelangt, so ist die Rückenlage für leichte Fälle ausreichend und bietet wie die Seitenlage den Vortheil, dass die Frau vor Erkältung (?) geschützt ist und nicht durch Anstalten für die Lageveränderungen belästigt und erschreckt wird. Manchmal wird auch wegen einer Krankheit der Brust- oder Bauchhöhle keine andere Lage vertragen. Für den Operateur bietet diese Lagerung keine besondere Bequemlichkeit. Die Lage auf dem Querbett macht Vorbereitungen nothwendig; sie ist zwar nicht für die Frau, wohl aber für den Operateur sehr bequem und da dies für das Gelingen der Operation von Wichtigkeit ist, in schwierigen Fällen zu empfehlen. Für das Vortheilhafteste hält man es gegenwärtig, die Frau auf die Seite zu lagern, in welcher der Steiss liegt. Die Knieellbogenlage wird nur noch von wenigen Autoren, und nur für schwierige Fälle bei nach vorn gelagerten kleinen Kindstheilen empfohlen. K. lagert die Frau so, dass der nach innen befindliche Fuss dicht am Bettrande liegt und am Fussende der Bettlade eine Stütze findet. Der andere Fuss werde aus dem Bette herausgehoben, auf einen Stuhl gelegt, gut bedeckt und dessen Oberschenkel durch untergeschobene Polster gegen Druck des Bettpfostens geschützt. Bei Zangenopera-

tionen bringe man die Frau an den linken Bettrand, bei Wendungen nach derjenigen Bettseite, welche der Hand homonym ist, mit welcher der Operateur im gegebenen Falle zu operiren sich entschlossen hat. Diese Lage hat in ihren Vorbereitungen wenig Erschreckendes für die Frau, lässt nur die Genitalien unbedeckt, unterhalb deren man freien Spielraum hat, und bietet gute Bequemlichkeiten für den Operateur. Ueber die Wahl der Hand für die verschiedenen Operationen herrschen verschiedene Meinungen. Prof. Martin lässt die Kreissende auf diejenige Seite lagern, in welcher die Füsse der Frucht sich befinden, und geht in die linke Mutterseite mit der rechten, in die rechte mit der linken Hand hinein, unbekümmert darum, ob der Rücken der Frucht nach vorn oder nach hinten gekehrt ist. Hierin stimmen fast alle deutschen Autoren überein, nur auf der Seitenlage der Kreissenden wird nicht so allgemein bestanden. Neben dieser allgemeinen Regel lehren fast alle Autoren, dass man mit den Händen wechseln und dass unter Umständen die theoretisch illegitime Hand sogar bessere Dienste leisten kann, so Scanzoni, Naegele-Grenser, C. Braun. Die Mehrzahl der französischen Autoren lehrt für alle Fälle diejenige Hand zu wählen, welche der vorliegenden Kindsseite gleichnamig ist. Die Engländer lassen bei Querlagen mit dem Kindsrücken nach hinten die Frau auf die Kindessteissseite legen, stellen sich vor die Frau und gehen dann mit der rechten Hand nach der rechten Uterusgegend hin und umgekehrt. K. glaubt am besten zu thun, wenn er mit derjenigen Hand eingeht, welche mit der vorliegenden Kindesseite gleichnamig ist. Dabei lässt er in leichteren Fällen die Frau die Rückenlage einhalten, bei schwierigeren Fällen lagert er dieselbe auf die Kindessteissseite oder bringt sie in die früher erwähnte Lage, welche von Marion Sims empfohlen worden ist. Dabei stellt er sich immer so, dass er den Kindsrücken vor sich hat, und daher jenachdem entweder vor oder hinter die Frau. Durch diese Stellung zur Frau und durch diese Wahl der Hand sind folgende Vortheile zu erreichen: Die Hand und der Arm können alle möglichen Bewegungen sehr bequem ausführen, sie bleiben in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination und haben nichts vorzunehmen, was ihrem anatomischen Bau widerstrebt. Die Vola der Hand ist immer der Beugefläche des Kindes zugewandt, wodurch das Tasten erleichtert und das Kind vor Verletzungen geschützt wird. Die Hand fasst die untere Extremität immer so, dass die Beugeseite des Kindes der Beugeseite unserer Hand entspricht. K. legt jedoch auf die strenge Legitimirung einer bestimmten Hand für bestimmte Fälle kein besonderes Gewicht, da er in der Combination der äusseren und inneren Wendungsmethode ein Mittel sieht, die Thätigkeit der inneren Hand möglichst zu beschränken und die meisten Wendungsfälle so-

wohl mit der rechten wie mit der linken Hand zu lösen. Was den Weg anbelangt, auf welchen man am leichtesten zu den Füssen gelangt, so ist K. der Ansicht, dass man sich nach dem *Kindesnabel* hin wenden solle, da hier gewöhnlich die Kniee des Kindes liegen. Dieser Weg ist auch um so strenger festzuhalten, je schwieriger der Fall ist, denn gerade nach Abfluss der Fruchtwässer und bei festem Anliegen des Uterus kann ein unnützes Hochgehen der Hand die schlimmsten Ereignisse zur Folge haben. Die Furcht, die Baucheingeweide und die Nabelschnur zu drücken und zu verletzen, ist eine unbegründete und von geringem Werthe gegenüber der grossen Reizung, welche der Uterus erfährt, wenn die Hand den gewaltigen Umweg über Rücken und Steiss des Kindes macht. Nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft ist der Weg der Hand innerhalb des Uterus auf ein Minimum zu reduciren. Durch die Combination der inneren und äusseren Handgriffe (deren Auffindung ganz und gar den Deutschen gehört, um deren Vervollkommnung sich jedoch der Engländer Braxton Hicks ein Verdienst erworben hat) kann das Eingehen der Hand in den Uterus behufs der Wendung so weit beschränkt werden, dass die Mittelhand in der Vagina bleibt. Es ist nicht nöthig, mit der Hand zu den Füssen hinaufzugehen, sondern die freie Hand des Operateurs oder die eines Assistenten kann von den Bauchdecken her die Frucht so dirigiren, dass die Füsse zu den Fingern gelangen, während diese ruhig im Mutterhalse verharren, um die entgegenkommenden Kniee oder Füsse zu ergreifen. Seit Pazos in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Vortheile der Wendung auf einen Fuss hervorgehoben hat, befolgt man seinen Rath wohl allgemein und nur wenn eine schleunige Extraction der Wendung folgen soll, wird die Einleitung beider Füsse in die Vagina empfohlen. Im Falle auf einen Fuss gewendet werden soll, lehren die meisten deutschen Autoren, immer den unteren, also denjenigen zu ergreifen, welcher der vorliegenden Seite des Kindes angehört. Nur Jörg, Hohl, Röderer empfehlen für einzelne Fälle den oberen zu holen. Die Franzosen erachten es in der Mehrzahl der Fälle für das Gelingen der Operation für gleichgiltig, welcher Fuss ergriffen wird. Unter den Engländern betont Simpson für die dorsoposterioren Lagen des Kindes ganz besonders die Wahl des oberen Fusses. K. erachtet es mit Hohl und Simpson für gerathen, bei Querlagen des Kindes mit dem Rücken nach vorn, den unteren und bei den Lagen mit dem Rücken nach hinten, den oberen Fuss zu ergreifen. Seine Gründe dafür sind: dass die Geburt, wenn sie nach vollbrachter Wendung der Natur überlassen oder durch die Kunst zu Ende geführt werden soll, günstiger verlaufe, wenn die herabgestreckte Extremität nach vorn zu liegen kommt, weil so (?) der Rumpf des Kindes sich mit dem Rücken

nach vorn dreht. Bei den dorso-anterioren Lagen erfüllen sich diese guten Bedingungen, wenn man den nach abwärts gelegenen Fuss herabstreckt; anders ist es bei den dorso-posterioren Lagen. Wenn man da den nach abwärts liegenden Fuss ergreift und herabzieht, so kommt dieser Fuss nach hinten zu liegen und es wendet sich der Bauch der Frucht nach vorn. Um diese Uebelstände zu vermeiden, soll man nach dem Rathe der Autoren den ergriffenen unteren Fuss so führen, dass die ihm zugehörige Hüfte in die entgegengesetzte Beckenhälfte gelangt. Dieses Verfahren hält jedoch K. für gefährlich, da hiezu eine bedeutende Bewegung des Kindes nothwendig sei, der Uterus durch diese Bewegung sehr gereizt werde, weil ferner die angezogene Hüfte gezerrt und hiebei das Kind torquirt werden kann; deshalb schlägt er vor, bei Querlagen mit nach vorn gekehrter Bauchfläche des Kindes stets den nach oben liegenden Fuss zu fassen und von dieser Regel nur in jenen seltenen Fällen eine Ausnahme zu machen, wo man bei einem asymmetrischen Becken durch das Fassen des nach abwärts gelegenen Fusses den Kopf so ins Becken einstellen kann, dass er mit seinem biparietalen Durchmesser in die weitere Hälfte des Beckens kommt.

An die Mittheilung eines interessanten Falles von **Geburt bei einem durch Lumbosacral-Kyphose querverengten Becken** schliesst Dr. Schmeidler in Breslau (Berl. Monatsschrift, 1868, Jan.) einige Bemerkungen.

Emilie S., 41 Jahre alt, verheiratet, nahm am 15. Dec. 1867 die Hilfe der Poliklinik in Anspruch, weil die schon am 12. eingetretenen Wehen die Geburt gar nicht förderten. S. fand eine kleine, schwächliche Person mit so bedeutender Lumbosacralkyphose, dass die Verbindung des letzten Lendenwirbels mit dem ersten Kreuzbeinwirbel eine stark nach hinten vorragende Spitze bildete. Als Ursache dieser Deformität gab die Person an, dass sie 7 Jahre alt, als sie schon in die Schule ging, gefallen sei und damals durch längere Zeit Schmerzen in der Lenden-Kreuzgegend gehabt habe, übrigens aber nach einigen Wochen wieder die Schule besucht und keine grösseren Schwierigkeiten beim Laufen empfunden habe. Die Geburt trat zur rechten Zeit ein, nach normal verlaufener Schwangerschaft. Der Befund bei der Untersuchung war: enormer Hängebauch, grosser, dünnwandiger, fest um den Fötus contrahirter Uterus, das Wasser längst abgeflossen, der Rücken des Kindes rechts, der Kopf von aussen wegen des starken Hängebauches nicht zu fühlen. *Fötalpuls* nicht deutlich zu vernehmen, links ein Uterinalgeräusch. Innere Genitalien weit, aber sehr empfindlich, der mit einem Segmente herabgetretene Kopf wegen Enge des Ausgangs schwer erreichbar, Pfeilnaht im ersten diagonalen Durchmesser mit nach vorn gekehrtem Hinterhaupte; Muttermund fast völlig offen. Die Kopfknochen dünn, sehr nachgiebig, wie Kartenpapier knisternd. Das Promontorium weder mit einem noch mit beiden Fingern zu erreichen, desto leichter das stark prominirende Steissbein, die Spinae und Tubera ischii zu fühlen. Eine genaue Beckenmessung konnte wegen der Empfindlichkeit der Genitalien nicht vorgenommen werden. Man nahm deshalb eine krampfhafte

Umschliessung der Frucht von Seite des Uterus als die Ursache der Geburtsverzögerung an und verordnete Morphium, worauf der Wehenkrampf nachliess und die Kreissende einschlief. Gegen Nachmittag Erschöpfung in Folge des jetzt wieder eingetretenen schmerzhaften Kreissens; der Fötalpuls nicht mehr zu hören; aus den Genitalien floss ein übelriechendes Secret; der Kopf stand wie früher. In der Chloroformnarkose wurde nun constatirt, dass der Beckenausgang in der That so eng sei, dass ein ausgetragenes Kind nicht hätte durchtreten können, denn die Entfernung zwischen den Tub. ischii betrug *blos 2½ Fingerbreite;* dabei ragte das Steissbein stark in das Becken hinein und die Verbindung der Beckenknochen war eine feste unbewegliche. Prof. Spiegelberg, der herbeigerufen worden war, notirte um 5 Uhr Nachmittags folgenden Befund: Sehr erschöpfte Kreissende mit brennend heisser Haut, heftigem Durste und einem Puls von 128. Sehr starker Hängebauch. Grosser, aufs engste contrahirter Uterus. Fötalpuls nicht zu hören; es macht im Ganzen den Eindruck, als stehe eine Uterusruptur bevor. Die äusseren Genitalien stark ödematös, aus denselben fötider Geruch; die untersuchenden Finger mit stinkender brauner Flüssigkeit bedeckt. Kopfstellung wie früher. Das kleine Becken niedrig, der obere Theil des Kreuzbeines weicht stark nach hinten ab, das Promontorium ist nicht zu erreichen; die Lineae arcuatae internae laufen mehr geradlinig nach hinten, die Seitenwände convergiren stark nach unten, das Steissbein springt stark nach vorn hervor; die Sitzstachel sind sehr leicht zu fühlen, die Schamfuge ragt fast schnabelförmig vor, der Schambogen ist so eng, dass nicht 3 Finger neben einander durch ihn eindringen können. Die Masse, welche erhoben werden konnten, betrugen für den Abstand der Tubera ischii 5 Ctm. (nicht ganz 2″), für den geraden Durchmesser des Ausgangs von der Spitze des Steissbeins bis zum unteren Symphysenrande 8 Ctm. (= 3″). Prof. Spiegelberg bezeichnete das Becken als ein trichterförmiges und im Ausgang querverengtes und liess es, auf die Seltenheit und Schwere des Falles hinweisend, nicht zweifelhaft, dass die Perforation und Extraction indicirt sei; ob freilich ohne tödtlichen Schaden für die schon schwer leidende Mutter, sei eine andere Frage. Der Kaiserschnitt war nicht zu machen 1. weil die Frucht bereits todt war; 2. weil schon Zeichen der Endometritis vorhanden waren, bei der es möglicherweise bereits zur Infection von dem zersetzten Uterusinhalt aus gekommen war; 3. weil das Becken die Möglichkeit einer die Mutter nicht verletzenden Extraction noch zuliess. Es wurde deshalb in der tiefen Chloroformnarkose die Eröffnung der Schädelhöhle mit dem scheerenförmigen Perforatorium vorgenommen, da der Kephalotripter und selbst die Zange zur Fixirung des beweglichen Kopfes, ja auch der Trepan nicht anzuwenden waren. Der perforirte und durch die Injection völlig entleerte Schädel wurde hierauf mühsam mit Knochenzangen, scharfen Haken und der Hand extrahirt. Die Schultern folgten enorm zusammengedrückt unter starkem Zuge im geraden Durchmesser des Ausgangs relativ sehr leicht; die Nachgeburt wurde binnen wenigen Minuten ausgestossen. Das Kind konnte höchstens 24 Stunden abgestorben sein; die Epidermis war noch gut erhalten. Es war ein ausgebildetes Mädchen, dessen Schulterumfang 34 Ctm. betrug. Trotz der dreitägigen aufreibenden Wehenthätigkeit, trotz der enormen Quetschung der Weichtheile, war der Verlauf des Wochenbettes ein unerwartet rascher und günstiger, so dass die Wöchnerin Anfangs Januar das Bett verlassen konnte. Am 4. Januar war es möglich, die Masse und

Verhältnisse des Beckens so genau zu nehmen, wie es ohne übermässige Beschwerden für die Patientin ging. Dieselben waren folgende: Diamet. Spinar. Ilei von innen gemessen 23 Ctm. (8, 6''), Diamet. crist. 21·5 Ctm. (8''), Diamet. Troch. 24·5 Ctm. (etwas über 9''), Conjugata externa 21.5 Ctm. (8''). Die Conjugata diag. konnte nicht gemessen werden, da das Promontorium nicht zu erreichen war. Gerader Durchmesser des Ausgangs: Von der Spitze des Steissbeins an 8 Ctm. (3''), von der Spitze des Kreuzbeins an 10 Ctm. (3'' 8'''). Querer Durchmesser des Ausgangs zwischen den Tubera ischii etwas über *5 Ctm.* (*1'' 11'''*), Entfernung von der Spitze des Steissbeins bis zum Tuber ischii links 5·5 Ctm. (2'' 1'''), rechts 5·5 Ctm. (2'' 1'''), von der Spitze des Kreuzbeins zu den Tub. ischii beiderseits 9 Ctm. (3'' 4'''). Höhe der Symphyse 5·5 Ctm. (2'' 1'''). Körperlänge bis zum Malleolus ext. 123 Ctm. (45'' 6'''). Ferner wurde Folgendes constatirt: Die 3 letzten Lendenwirbel sind zum Theil zerstört und in eine höckerige Spitze übergegangen, welche dem Processus spinosus des 4. Lendenwirbels in der Höhe der Crista Ilei entspricht; 1'' unter ihm fühlt man den Proc. spin. des letzten Lendenwirbels, der ebenso stark hervorragt, wie der des vierten. Schon äusserlich erkennt man deutlich den Verlauf des Kreuzbeins von hinten oben nach vorn und unten. Die Spinae post. inferiores des Darmbeins ragen nach hinten deutlich hervor. Die Pfannen sind sehr nach vorn und aussen gestellt."

Nach den vorstehenden Beobachtungen kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass man es hier wirklich mit einem durch Lumbosacral-Kyphose am Ausgange *querverengten* Becken zu thun hatte. Beweise hiefür sind: 1. der Geburtsverlauf selbst, der vor Anfang bis zum Ende auf ein trichterförmiges Becken mit *querer* Verengung im Ausgang schliesen liess; 2. der Mangel jeder *anderen* Genese der Beckenverunstaltung. Auch an einen angeborenen Fehler war nicht zu denken, da die Kreuzbeinflügel sicher vorhanden waren, allgemeine Verengerung des Beckens nicht bestand und der Beckeneingang *weit* war. Ferner genügte die Annahme dieser Difformität, deren Entstehung in eine Zeit fiel, wo die Knochen des Kindes noch in der Entwickelung begriffen waren, also dem Einflusse einer solchen Verkrümmung leicht folgen konnten. 3. Die wesentlichste Stütze endlich ist die vollkommene Uebereinstimmung dieses Falles mit dem von Moor beschriebenen, der freilich das präparirte Becken vor sich hatte; aber der Geburtsverlauf, die Masse des Beckens, die Form und der Sitz der Kyphose, endlich auch die Zeit und Art der Entstehung stimmten mit jenem Falle vollkommen überein.

Zwei Fälle von **chronischer Inversion der Gebärmutter**, bei denen im Gegensatze zu der älteren Annahme die Reposition gelang, veröffentlicht Marion Sims (Schmidt's Jahrb. 1868 Nr. 2).

Frau M. litt seit 9 Monaten an einer vollständigen Inversion. Nachdem sie anästhesirt worden war, wurde die Hand in die Vagina eingeführt, der Uterus gefasst und die Reposition versucht; nach 4stündiger angestrengter Bemühung war dieselbe nur soweit gelungen, dass sich der Fundus in gleicher Höhe mit dem Muttermunde befand. 18 Tage später wurde der Versuch wiederholt, jedoch

nichts ausgerichtet; man beschloss deshalb die Entfernung des Uterus mit dem Ecraseur. Das Instrument war nach vorheriger Chloroformirung der Kranken an den Cervix angelegt und dieser durchschnitten, wobei das rechte breite Mutterband, jedoch wie sich sogleich zum grossen Glücke ergab, nicht vollständig abgetrennt worden war. Es entstand nämlich eine gefährliche arterielle Blutung, die man durch Erfassen des nicht gänzlich abgetrennten Mutterbandes bemeisterte. Die Wundränder des Cervix wurden darauf durch 5 Silberdrahtnähte vereinigt; die Wunde heilte per primam intentionem. Patientin erholte sich rasch und befindet sich jetzt wohl.

Bei Frau R. bestand die Inversion seit 12 Monaten; ein erster Versuch zur Reposition, durch eine ganze Stunde fortgesetzt, war ohne Erfolg geblieben. 3 Wochen später wiederholte M. S. die Operation, welche binnen 5 Minuten vollständig glückte. Er gesteht selbst, dies zum Theil einem glücklichen Zufall verdanken zu müssen. Nachdem er nämlich mit seiner linken Hand den Uterus soweit reponirt hatte, dass dessen Fundus dem Muttermund gleichstand, drückte er, ohne dies gerade beabsichtigt zu haben, mit dem Nagel des Daumens stark auf die rechte Hälfte des unteren Randes des Cervix, während die anderen Finger den linken Rand desselben drückten; mit einem kurzen Rucke schlüpfte der Gebärmuttergrund nach aufwärts und die Reposition war glücklich vollendet.

In soweit als die zwei mitgetheilten Fälle zu einem Schlusse berechtigen, muss man annehmen, dass die grösste Schwierigkeit bei der Reposition einer chronischen Inversion des Uterus darin besteht, den Grund des Uterus durch den Muttermund hindurch zu bringen; denselben bis in die Muttermundsöffnung zu bringen, gelang in beiden Fällen leicht. Sehr zu empfehlen ist es, nach dem Vorschlage von White einen Gegendruck mit der anderen Hand von den Bauchdecken her auszuüben. Indem man nämlich mit der in der Vagina befindlichen Hand den Uterus nach oben drängt, lauft man Gefahr, denselben von seiner Insertion an der Scheide abzureissen; ein von aussen angebrachter Gegendruck wird diese Gefahr mindern. Sollten alle Repositionsversuche misslingen, so räth M. S., bevor man zur Amputation des Uterus schreitet, folgenden Versuch zu wagen: man mache an beiden Seiten und hinter dem Cervix entlang Einschnitte in der Absicht, die Zirkelfasern zu durchschneiden und so eines der Haupthindernisse der vollständigen Reposition zu heben. — In der über obigen in der Gesellschaft für Geburtskunde gehaltenen Vortrag sich entspinnenden Debatte bemerkte Turner, dass die invertirte Partie des Uterus elastisch sei und durch bedeutende Blutüberfüllung sehr voluminös erscheine. Es sei daher behufs der Reposition vor allen Dingen wohl nöthig, das Volumen thunlichst zu verringern, was theils durch Compression, theils durch Kälte erzielt werde. Zu demselben Zweck schlägt Hall die Kaltwasser-Douche vor, welche zur Beseitigung der Paraphimose sich oft trefflich bewähre. Barnes weist darauf hin, wie verkehrt es sei, den grössten Druck beim Reponiren eines invertirten Uterus auf den Fundus wirken

zu lassen; bei allmälig sich steigernder Compression des Cervix und indem man den Theil zuerst zurückzudrängen sich bemüht, welcher der zuletzt invertirte und vorgefallene war, wird man am sichersten und schnellsten zum Ziele gelangen. Dr. *Säxinger.*

Physiologie und Pathologie der äusseren Bedeckungen.

Zur Behandlung der **Akne rosacea** empfiehlt C. B. Mesterton (Upsala Läkare förenings Förhandlingar B. 2. p. 105 — Schmidt's Jahb. 1868 N. 2.), der dieselbe vor den übrigen Akneformen sowohl durch ihren Sitz (Nase, Wange, Kinn, selten Stirn) als auch durch ihr Wesen (Gefäss- und Gewebsverändernng der gesammten Cutis an den ergriffenen Stellen) unterschieden und besonders häufig in Menstruationsstörungen und übermässigem Genusse von geistigen Getränken begründet findet, vor Allem Regelung der Diät, Verhütung von Congestionen nach dem Kopfe, Vermeiden des Stehens vor dem Feuerherde und Schutz des Gesichtes beim Aufenthalt in scharfer freier Luft. Von innerlichen Mitteln reicht er nur solche, die gegen das allenfällige Grundleiden nützen können, Mercur und Schwefel, blos wenn gleichzeitig Seborrhöe vorhanden ist. Bei Seborrhöe, Comedonen oder Aknepusteln lässt M. zuerst eine Waschung mit Spiritus saponis kalinus (Sap. virid. 4 Dr., Spir. vin. conc. 6 Unz., Tinct. Lavandulae 2 Dr.) vornehmen, Abends eine Schwefelsalbe einreiben und die Comedonen auspressen. Nach Beseitigung der Seborrhöe und Comedonenbildung (meistens binnen 2—4 Wochen) oder, wenn diese Vorbereitungscur nicht nothwendig war, sofort macht M. mit einer gewöhnlichen Lancette Incisionen, welche im Verhältniss zu der Anschwellung und Hyperplasie der Haut, jedoch niemals tiefer als 2''', oft nur 1''' oder noch weniger tief eindringen, und zwar in einer solchen Richtung, dass vielleicht vorhandene Akne-Efflorescenzen dabei geöffnet werden. Die Incisionen werden je nach der Menge und Ueberfüllung der Gefässe dicht an einander gereiht und kreuzen sich immer. Die Blutung wird sofort durch kaltes Wasser gestillt. Am folgenden Tage werden die scarificirten Stellen mit Collodium dick bestrichen und diese Bedeckung bis zu einigen Tagen vor der neuen Scarification durch neues Aufstreichen unterhalten. Mit dieser Behandlung wird bis zur Heilung des Kranken, jedoch immer in grösseren Zwischenräumen fortgefahren; kann die Ursache der Krankheit nicht entfernt werden, so entstehen allerdings Recidiven, die aber durch abermalige Scarificationen beseitigt werden. Bestand aber das Leiden erst kurze Zeit, so heilte es nach einigen Scarificationen, ohne Narben zu hinterlassen. War das Lei-

den im 2. Grade und mehrere Jahre vorhanden, so mussten die Scarificationen durch längere Zeit 2—4mal im Monat wiederholt werden. Die Scarificationen sind nicht so gar schmerzhaft, die Blutung mit kaltem Wasser leicht zu stillen. M. glaubt, dass das Verfahren selbst bei alten Säufern wirksam sein dürfte, vorausgesetzt, dass sie das Saufen aufgeben.

Prof. *Petters.*

Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane.

Das **Mortalitätsverhältniss nach Amputationen,** welches Prof. J. F. Heyfelder bei seinen vom Jahre 1841—1863 in Erlangen, Helsingfors und St. Petersburg ausgeführten Operationen erzielte, beziffert derselbe (Berlin. klin. Wochenschr. 1867, N. 38) wie folgt:

Amputationen in der Continuität:	Anzahl der Operationen	Todesfälle
Oberarm	19	7
Vorderarm	17	—
Oberschenkel	48	33
Unterschenkel	61	31
Amputationen in der Contiguität:		
Exarticulation des Oberarms im Schultergelenke	14	8
„ der Hand	11	1
„ der Handwurzel	1	—
„ des 2., 3., 4. und 5. Fingers mit Absetzung des Os metacarpi	1	—
Exarticulation einzelner Finger	19	—
„ einzelner Fingerglieder	9	—
Absetzung einzelner Finger und Fingerglieder	58	1
Exarticulation im Hüftgelenk	13	9
„ im Kniegelenk	7	7
Amputation in Artic. pedis	12	—
Exarticulatio pedis in tarso	14	3
„ tarso-metatars.	4	1
„ tibio-tarsal.	8	2
„ tibio-tarsal. nach Pirogoff	3	2
„ ossium metatars.	8	3
Absetzung einzelner Metatarsalknochen	11	—
Exarticulation einzelner Zehen	15	—
Absetzung einzelner Zehen	9	—

Die Prognose stellte sich bei der Absetzung grösserer Gliedmassen wegen organischer Krankheiten günstiger als wegen Verletzungen; daher H. es für zweckmässiger halten möchte, in Fällen von Verletzungen erst nach Ablauf der Reactionsperiode zu operiren. Bezüglich der Altersverhältnisse stellte es sich heraus, dass die Operationen bei Individuen unter 15 Jahren meistens glücklich verliefen, bei Individuen über 70 Jahre fast nie.

Zur Statistik und Würdigung der **Hüftgelenksresection bei Caries** liefert D. A. Eulenburg, Privatdocent in Greifswald (Separatabdruck aus Langenbeck's Arch. f. Chir. VII) einen interessanten und werthvollen Beitrag. Seine statistische Tabelle umfasst 56 Fälle von Hüftgelenksresectionen wegen destruirender Gelenksaffection (Caries), welche in der Mehrzahl aus der Literatur der letzten Jahrgänge entnommen sind; einige sind älteren Datums, aber in der Tabelle von Fock und Sayre nicht angeführt, einige bisher noch nicht publicirte Fälle gehören der eigenen Beobachtung auf der Greifswalder Klinik an. E. gibt in seiner Tabelle den Operateur und das Datum der Operation, das Geschlecht und Alter des Patienten, den Krankheitszustand und die Dauer des Leidens, die Ausführung der Operation, die Nachbehandlung und den Erfolg in eigenen Rubriken an und schliesst an jeden Fall eine Bemerkung über den Heilvorgang oder die Todesursache. Von diesen 56 Fällen kommen auf Deutschland 28, auf England 21, auf Amerika und Frankreich je 1, auf Russland 5, und verliefen bis zur Bekanntmachung lethal von den deutschen 15, von den englischen 7, der eine französische und von den russischen 1. Unter den noch übrigen 32 Fällen sind 3, welche geringe Hoffnung auf die Erhaltung des Lebens oder Brauchbarkeit des Gliedes darbieten, und 7 andere noch ungewisse, aber etwas günstigere, so dass nur 22 Fälle von 56 als geheilt betrachtet werden können, und unter diesen ist nur in 12 Fällen die Brauchbarkeit des resecirten Gliedes constatirt. Die Todesursache war in 13 Fällen erschöpfende Eiterung, zum Theil complicirt mit fortschreitender Caries an den Beckenknochen (4mal) und mit Lungentuberculose (3mal), in 6 Fällen Pyämie, in 1 Erysipel, in 1 Coxitis der anderen Seite mit gleichzeitiger Lungentuberculose, in 1 Pneumonie, in 1 Meningitis tuberculosa; in 2 Fällen war die Todesursuche nicht angegeben. Der Tod erfolgte je 1mal in 24 Stunden, 5, 6, 11, 12, 14, 22, 51, 59, 67 Tagen; je 2mal nach 7, 25, 70 Tagen, 2mal in unbestimmter Frist, aber noch innerhalb des ersten Jahres, einmal endlich nach zwei Jahren; in 4 Fällen fehlt die genaue Angabe der Zeit des lethalen Ausgangs. Durch die Vereinigung seiner Tabelle mit der von Sayre erhält E. eine Gesammtzahl von 164 Fällen, in denen die Hüftgelenksresection wegen Caries ausgeführt wurde. Unter diesen endeten lethal 60, geheilt wurden 92 und blieben ungeheilt 5; in den anderen 7 Fällen war ein günstiger Ausgang zu erwarten. Auffallend ist der Umstand, dass in England und Amerika die Hüftgelenksresectionen viel günstiger verliefen, als in Deutschland; auf 97 englische und amerikanische Operationen kommen nämlich 24 Todesfälle, auf 59 deutsche hingegen 33. Auch die Heilungszeit nach der Resection ist in England geringer als in Deutschland. E. sucht den Grund davon in der

grösseren Salubrität der englischen Spitäler und namentlich in der guten Hospitalluft und Hospitalkost, zum Theil auch darin, dass in England viel mehr Totalresectionen gemacht werden, als bei uns, wo die mit Caries am Femur so häufig associirte Zerstörung der Pfanne und der angränzenden Beckenpartien vielen Chirurgen als ein operatives Noli me tangere gilt. Als die Hauptgefahr der Operation bezeichnet E. die fast unvermeidlich folgende profuse Eiterung bei den meist heruntergekommenen, dyskrasischen Individuen, da die erste Reaction nach der Operation oft wider Erwarten gering sei. Die Dauer der Heilungszeit ist durchschnittlich eine sehr hohe und aus den Krankengeschichten häufig nicht genau ersichtlich, da in vielen Fällen Fistelgänge zurückgeblieben sind. Die mittlere Heilungszeit berechnet E. auf 4—6 Monate. Weit rascher als die Vernarbung der Wunde erfolgt in den meisten Fällen, wo es überhaupt zu einer beweglichen Verbindung im resecirten Hüftgelenke kommt, die Bildung ausreichender, fibrös-ligamentöser Adhärenzen, so dass passive Bewegungen und selbst Gehversuche schon lange vor beendeter Wundheilung angestellt werden können, und bei den Patienten, die am Leben bleiben, ist der Ausgang in Heilung mit guter Gebrauchsfähigkeit der Extremität überwiegend häufig. Im Ganzen erlangten unter 134 Operirten mindestens 36 ein zum Gehen brauchbares, meist in der Hüfte bewegliches Bein. Zur Erreichung der gewünschten Beweglichkeit im Hüftgelenke und zur Verminderung der zurückbleibenden Verkürzung ist nach E. die Art der Nachbehandlung von der grössten Wichtigkeit und scheint in dieser Beziehung die permanente, allmälige Extension durch Gewichte vortreffliche Dienste zu leisten. Bezüglich der Indicationen für Hüftgelenksresection und des Zeitpunktes ihrer Ausführung schliesst sich E. dem Ausspruche Fock's an, dass die Caries überhaupt als Indication zu gelten habe und die Operation ohne weiteres Abwarten vorgenommen werden solle, sobald man die Caries des Gelenkes mit Sicherheit diagnosticirt hat. Es würde sich also nur darum handeln, diejenigen Symptome festzustellen, welche den Uebergang der rein entzündlichen Gelenksaffection in Eiterung und cariöse Zerstörung der Knochenenden am sichersten und frühesten zu diagnosticiren gestatten. Da die Crepitation nicht in allen Fällen deutlich ist und das teigige Oedem in der Umgebung des Gelenkes, die Senkungsabscesse und Fisteln nicht immer diagnostisch verwerthbar sind, endlich die sogenannte Spontanluxation, die sonst für die Indication der Operation und für ihre leichtere Ausführung sehr wichtig ist, erst spät auftritt: empfiehlt E. zur Diagnose der eingetretenen Caries die Untersuchung mit dem Probetroicart und die thermometrische Fieberbestimmung. Erstere gibt nicht nur über zweifelhafte Flüssigkeitsansammlungen in der Gelenkskapsel, sondern auch über die mehr oder we-

niger abnorme, rauhe, porotische oder bereits cariöse Beschaffenheit der knöchernen Gelenksenden die wünschenswerthe Auskunft; letztere ist deshalb von hohem Werthe, weil das erste Stadium der Coxarthrocace fast ohne eine Spur von Fieber verlauft, falls, wie gewöhnlich, das Leiden einen schleichend-chronischen, nicht wie bei rheumatischen und traumatischen Entstehungsursachen einen anfangs acuten Verlauf hat. In jener, die Regel bildenden Mehrzahl der Fälle begegnen uns Temperaturen von 37—38° C., selten etwas über 37° hinaus, mit gar keinen oder doch nur sehr unbedeutenden abendlichen Exacerbationen; daher man beim Hinausgehen der Abendtemperatur über 39° C. und gleichzeitiger, wenn auch noch so geringer Zunahme der Morgentemperaturen, auf einen Uebergang der Entzündung in Eiterung und Caries schliessen kann, wenn diese Veränderungen nicht etwa in anderweitigen Organerkrankungen des Patienten, z. B. in der tuberculösen Lungenaffection ihren Grund finden. Was die Contraindicationen für die Gelenksresection wegen Caries anbelangt, so lässt sich die Ausdehnung der Caries an den Beckenknochen vor der Operation schwer bestimmen, wohl aber die Ausbreitung derselben am Schafte des Femur, und dürfte bei ausgedehnter Erkrankung seiner Diaphyse dessen Resection nicht mehr zulässig sein, obgleich in neuerer Zeit 3, 3½, sogar 5½" (Gant) von der Länge des Femur mit Glück resecirt worden sind. Was das Alter betrifft, so scheint auch ein höheres keine bestimmte Contraindication abzugeben und im Allgemeinen das ungünstigere Resultat bei älteren Individuen in der Schwierigkeit der Nachbehandlung, Immobilisirung, Application der prolongirten Bäder, u. s. w. zu liegen. Hängt das hektische Fieber von dem localen Leiden ab, so bildet es keine Contraindication für die Operation; ebenso scheinen Lungentuberculose und namentlich Morbus Brightii keine unbedingte Gegenanzeige abzugeben. Bei fortbestehender scrofulöser Diathese hingegen scheinen die Chancen der Operation sehr misslich zu sein. Ferner bemerkt E., dass die Resultate der Hüftgelenksresectionen wegen Caries nicht mit den Resultaten der Amputation oder Exarticulation zu vergleichen sind, sondern mit den Erfolgen der exspectativen Behandlung bei unbeweglichen Verbänden, der Drahthose etc., und dass es einer ferneren Zeit vorbehalten bleibt, das Terrain der Resection durch neue Fortschritte der unblutigen Behandlung nach und nach zu vereinigen. Schliesslich beschreibt E. noch drei neue Fälle von Hüftgelenksresection wegen Caries und gibt hierzu eine belehrende Epikrise.

Einem interessanten Beitrag zu der Lehre von der **„Caries sicca“** legt Prof. R. Volkmann in Halle (Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 43) die Untersuchung von 4 Gelenksköpfen des Humerus, von denen 3 bei Le-

benden resecirt wurden, und 1 von einem an Typhus verstorbenen Individuum herrührte, endlich noch fünf klinische Beobachtungen zu Grunde. Derselbe versteht unter „Caries sicca“ eine meistens ziemlich acut verlaufende entzündliche Atrophie der Knochen und besonders ihrer Gelenksendon, welche in ähnlicher Weise, wie dies der gummösen Ostitis bekannt ist, ohne alle Eiterung durch ein spärliches, sehr festes und relativ gefässarmes Granulationsgewebe in der Form unregelmässiger, buchtiger Excavationen von der Fläche her angenagt und zerfressen werden, so dass bei intacten Hautdecken, ohne Geschwulst und Fistelbildung, nach und nach die beträchtlichsten Defecte geschehen. Obgleich die gewöhnlichen, äusseren Anzeichen der inwendig vor sich gehenden Knochenzerstörung hier ganz fehlen, kann der Process an flachen Knochen bis zur Lochbildung, an den Diaphysen bis zur Aufhebung der Continuität und bis zur Entstehung einer so zu sagen spontanen Pseudarthrose fortschreiten, während er an den Gelenken sehr häufig die bedeutendesten Deformationen und secundären Verschiebungen der Epiphysen nach sich zieht. An den untersuchten Gelenksköpfen (oberes Ende des Humerus) fand V., entgegen dem Befunde bei gewöhnlichen Fällen fungöser Entzündung, nur spärliche, manchmal in der That nur mit Mühe aufzufindende Lager eines gefässarmen, zuweilen fast sklerotischen oder knorpelartigen Gewebes, welches dem rauhen Boden der Defecte so innig adhärirte, dass es mit Gewalt herausgerissen werden musste. Die Gelenkshöhle war im Gegensatze zu anderen Fällen von fungöser Gelenksentzündung auch meistens ganz oder bis auf einen sehr kleinen Raum und zwar sehr frühzeitig obliterirt. Die in eine mässige, aber sehr trockene Granulation versetzte Synovialis wurde mit den seitlichen Flächen der Gelenksköpfe vollständig verwachsen gefunden und gleichzeitig hatte sich eine membranöse, vascularisirte Lage zwischen die Gelenksflächen hineingeschoben, dieselben fast aneinander löthend, wodurch die Heraushebung der Gelenkenden bei der Resection sehr mühselig wurde. Der Vorgang ist nach V. offenbar ein sehr ähnlicher wie bei der von ihm beschriebenen knorpeligen Ankylose, nur dass die obliterirenden weichen Wucherungen immer tiefer in den einschmelzenden Knochen hineinwachsen und trotz der Obliteration des Gelenkes die Zerstörung der Epiphysen unaufhaltsam fortschreitet. Für die Annahme einer entzündlichen Atrophie der Knochen sprechen nicht allein die gröbere Beschaffenheit dieser Granulationen und der innige Zusammenhang mit dem darunterliegenden Knochen, sondern auch die sehr eigenthümlichen Formveränderungen der Gelenksköpfe, welche auf eine allgemeine, ziemlich unregelmässige Schrumpfung derselben hinweisen, und endlich auch die Ergebnisse der histologischen Untersuchung. Die Gewebsproduction an der Synovialis war meist nur eine beschränkte, während

die Schrumpfung und Obliteration der Kapsel und die hierdurch bewirkte Fixirung der Gelenkenden sehr in den Vordergrund trat. Sehr charakteristisch für die Caries sicca ist auch die Art und Weise, in welcher die Zerstörung vor sich geht, und die Form der Defecte. Hat die Krankheit auch nur einigermassen länger bestanden, so findet man von den Gelenkenden meist nur noch sehr kleine, unregelmässige Stümpfe, die mit einer grösseren oder geringeren Zahl erbsen- bis haselnussgrosser, rauher, buchtiger Excavationen besetzt sind. Diese Excavationen dringen theils von den articulirenden Flächen in den Gelenkskopf hinein, theils umziehen sie ihn an seinem Halse mit einem tiefen, unregelmässigen Graben. Die unregelmässigen Contouren der Zerstörungsflächen contrastiren an den untersuchten Präparaten sehr scharf von den mehr glattflächigen Defecten, welche unter dem Einflusse des articulären Druckes bei chronischer, von der Synovialis ausgehenden Gelenkseiterung gefunden zu werden pflegen, und erinnern vielfach an die wabenartigen Knocheneinschmelzungen bei Knochentuberculose und Spina ventosa. Doch handelte es sich in den vorliegenden Fällen um ziemlich heftige traumatische Anlässe; in keinem Falle konnte das Leiden auf Tuberculose oder Scrofulose oder überhaupt auf irgend ein constitutionelles Leiden zurückgeführt werden. Neben diesen Defecten, die also jedenfalls einem der gewöhnlichen eitrigen Caries nahe verwandten oder identischen Processe ihre Entstehung verdanken, fanden sich an allen Präparaten der Gelenkköpfe mehr oder minder auffallende Erscheinungen einer allgemeinen und zwar concentrischen Atrophie vor. Die den fortschreitenden Schwund und die Zerstörung der Epiphysen begleitende Obliteration der Synovialhöhle kann nach V. nur dazu dienen, den entzündlichen Process von Anfang bis zu Ende vielmehr zu localisiren, als es sonst bei den destructiven Gelenksentzündungen der Fall zu sein pflegt, und man vermisst hier die bei Tumor albus und der Arthrokace bekannten periarticulären Gewebsinfiltrationen, Schwartenbildungen und selbst Osteophytenbildungen in der grossen Mehrzahl der Fälle ganz. Wie die Eiterung, so fehlen auch Fieberbewegungen und spontane Schmerzen. Nur als zufällige Complication treten zur Caries sicca partielle Eiterungen hinzu, wenn einzelne kleine, meistens keilförmige, mit der Spitze gegen das Centrum der Epiphyse gerichtete Knochennabschnitte zuletzt dadurch nekrotisch werden, dass sie fast allseitig von einschmelzendem Knochengewebe umgeben sind. Die Caries sicca scheint nach V. vorwiegend in der Zeit vom Beginne der Pubertät bis gegen die Mitte der dreissiger Jahre hin zur Entwickelung zn kommen; ihr häufigster Sitz ist das Schultergelenk. — Die *Symptome,* welche zur *Diagnose* führen, sind: Schmerzhaftigkeit im Gelenke bei Anstrengungen, später Beschränkung der Beweglichkeit im Gelenke und endlich

Verlust derselben. Bei der Untersuchung findet man dann die Gelenkenden ungemein fest gegeneinander fixirt und den Oberarm dem Stamme anliegend, ohne knöcherne Ankylose. Die Schulter magert ab und sinkt in der Gelenkgegend ein. Später wird der zerstörte Gelenkkopf gegen die Cavitas glenoidea angezogen oder gegen den Process coracoid. verschoben, wodurch die Schulter das Aussehen wie bei einer Luxatio subcoracoidea gewinnt; jedoch ist im Falle von Caries sicca der Arm oft um $^3/_4$—1″ verkürzt. Sich selbst überlassen scheint die Caries sicca in 1—2 Jahren mit einer sehr festen Ankylose auszuheilen, die indessen meist nur eine fibröse ist. Die Behandlung der Caries sicca artic. humeri besteht iu festen Verbänden, Jodbepinselungen, Vesicatoren u. dgl. V. sah nur in einem Falle, und zwar nach der Application der Jodtinctur, Stillstand eintreten. In 3 Fällen führte er die subperiostale Resection mit einem Längsschnitt aus. Wegen der Verschiebung der Gelenkenden schon vor der Operation glaubt V., dass in diesen Fällen das Resultat der subperiostalen Resection nicht besser sein wird, als bei den gewöhnlichen Resectionen. Nur wo noch keine Verschiebung zum Proc. coracoid. stattgefunden hat, dürfte die subperiostale Resection diesem Uebelstande vorzubeugen vermögen, wenn nämlich das obere Ende des Humerus durch einen geeigneten Verband fortwährend nach aussen gedrängt würde. Am einfachsten geschehe dieses durch einen grossen, mit Firnisspapier umhüllten Bindenkopf, der in die Achselhöhle gelegt und durch über der Schulter sich kreuzende Heftpflaster in seiner Lage befestigt wird, während ein grosser, handbreiter Heftpflasterstreifen den unteren Theil des Oberarms gegen den Thorax fixirt.

Um bei **Querbrüchen der Patella** während der langen Dauer ihrer Behandlung dem Kranken die sitzende Stellung und verschiedene Bewegungen möglich zu machen, empfiehlt M. H. Tyrrel (Gaz. hebd. 1867 N. 39) folgende Verbandweise: Nachdem die Schwellung des Knies nachgelassen hat, wird die Extremität in Extension gehalten, worauf mit Hilfe einer sanften Compression die Fragmente einander sorgfältig genähert, und mittelst eines halbmondförmigen Rosshaarkissens, das über die Kniescheibe zu liegen kommt, und Achtertouren in ihrer Lage befestigt werden. Schliesslich wird die ganze Extremität zu drei Viertel ihres Umfangs von hinten her mit einer von der Hüfte bis zum Fusse reichenden Pappschiene umgeben und diese, nachdem sie trocken geworden ist, mit einer dicken Lage von Baumwolle ausgefüttert und mit Bindentouren befestigt.

Einen Fall von **Hüftgelenksverrenkung**, der durch seine Entstehungsart und den Umstand, dass der Verletzte noch mehrere Tage lang grössere Strecken zurücklegen konnte, merkwürdig ist, beschreibt P. H. Maclaren (Edinburgh Med. Journ. 1867 Sept.).

Ein langer und kräftiger junger Mann fiel rückwärts auf die Hände und Fersen und fühlte, indem er sich niederliess, dass er sich in der Hüfte weh gethan habe; er war aber im Stande fortzuarbeiten und noch zwei englische Meilen weit nach Hause zu gehen. M. fand das ganze betreffende Glied verlängert, die Hüfte abgeflacht, den Trochanter nach unten und vorn dislocirt, $1\frac{1}{2}$ Zoll von der Spina anter. sup. oss. ilei weiter entfernt als an der anderen Seite. Alle Bewegungen waren erlaubt, mit Ausnahme der Rotation nach aussen (?), die schmerzhaft war. M. stellte die Diagnose: Dislocation des Femurkopfes auf das Foramen ovale. Die Einrichtung geschah unter der Chloroformnarkose. Der Kranke lag auf dem Rücken; Becken und Schulter wurden fixirt. Der Operateur nahm die betreffende Extremität auf seine Schulter und extendirte, während ein Assistent das obere Ende des Femur mit einem Handtuch nach abwärts zog.

Dr. *Herrmann.*

Augenheilkunde.

Ueber das *Vorkommen von* **Augenverletzungen bei Metallarbeitern** *und eine neue Art von Schutzbrillen* schrieb H. Cohn in Breslau (Berl. kl. Wochenschr. 1868. 8). Derselbe untersuchte 1283 Metallarbeiter aus sechs Fabriken. Es ergab sich, dass nahezu jeder Arbeiter 2—3mal jährlich leichtere Augenverletzungen erfahre, und fast die Hälfte der Arbeiter hatte bereits solche Verletzungen, welche ärztliche Hilfe nöthig machten. Am meisten unter den Metallarbeitern sind die Gussputzer (87 pCt.) den Verletzungen ausgesetzt, darauf folgen Maschinenbauer 83 pCt., Dreher 69 pCt., Bohrer 54 pCt., Kesselschmiede 53 pCt., Schlosser 49 pCt., Hobler 46 pCt., Schmiede 44 pCt., Schmelzer 26 pCt., Schraubenschneider 20 pCt. Unter 1283 untersuchten Arbeitern und 633 Verletzten wurden 279 arbeitsunfähig (mussten Tage oder Wochen „feiern"). Daher kommen auf 100 Arbeiter 22 Arbeitsunfähige, und auf 100 Verletzungen 44 Arbeitsunfähige. Im Ganzen haben 279 Verletzte 4726 Tage, d. h. 12 Jahre 11 Monate 11 Tage feiern müssen. *Unter 1000 Arbeitern büssen 28 einen Theil des Sehvermögens ein und 16 verloren ein Auge völlig!* — Schwereren Verletzungen sind namentlich die Dreher, Schmiede, Schlosser und Schmelzer ausgesetzt. — Es fiel auf, dass nur sehr wenige Arbeiter Schutzbrillen trugen, und dies aus dem Grunde, weil dieselben zu *leicht zerbrechen*, zu *schwer* und zu *theuer* sind. Um diesen Uebelständen abzuhelfen, veranlasste C. den Fabrikanten M. Raphael in Breslau (Bahnhofstrasse, 10), der ein Lager von Glimmergegenständen besitzt, die Herstellung von **Glimmerbrillen** zu versuchen, welche auch entschieden gelungen ist. Die Glimmerbrillen haben den Vortheil, dass sie nicht zerschlagen werden können. Sie sind ferner fast noch einmal so leicht als die Glas-

brillen, halten das Auge der Feuerarbeiter kühl und kosten blos den fünften Theil der Glasbrillen (6 Silbergroschen). Es liegt im Interesse der Kranken- und Unterstützungskassen der Fabriken, solche Schutzbrillen anzuschaffen, denn dieselben würden hiedurch bedeutend an Krankenkosten sparen. In den Fabriken, welche C. untersuchte, betrugen diese für 279 Augenverletzte 1575 Thaler; die Anschaffungskosten von Glimmerbrillen aber für 1283 Arbeiter blos 256 Thaler, daher sich eine eventuelle Ersparniss von 1318 Thlr. ergäbe. Auch für Minirer, Arbeiter in chemischen Fabriken, Steinmetze, Steinschleifer, Kohlenarbeiter, Bergleute, Heizer, Eisenbahnschaffner würde sich die Anschaffung von Glimmerbrillen empfehlen. (Es handelt sich hier thatsächlich um eine Sache von grosser praktischer Bedeutung; die Glimmerbrille leistet Alles das, was C. von ihr berichtet. Ref. hatte Gelegenheit, sich von ihrem Werthe zu überzeugen; es ist daher wünschenswerth, dass namentlich jene Aerzte, welche als Fabriksärzte wirken, dem angeregten Gegenstande volle Beachtung schenken. Ref.)

Ein **Exophthalmometer** *zur Messung der Prominenz der Augen* gibt H. Cohn in Breslau (Monatschr. f. Augenhlkd.) an. Als Ausgangspunkt seiner Messungen wählte er die Stelle des Margo supraorbitalis, welche senkrecht über der Mitte der Pupille des in die Ferne blickenden Auges steht. Zeigt sich die Mitte des oberen Orbitalbogens genau senkrecht über dem Cornealgipfel, so ist die Protrusion $P = 0$; steht (wie bei Gesunden) der Hornhautscheitel x^{mm} hinter dem Orbitalbogen, so ist $P = - x^{mm}$; steht er vor demselben, so ist $P = + x^{mm}$. Das Instrument besteht wesentlich aus einem mittelst einer Stirnpelotte fixirbaren Orbitalhaken, dessen Stellung und Abstand von dem Hornhautscheitel mittelst Dioptern gemessen wird, welche auf einer in der Schläfengegend befindlichen Scala verschiebbar sind. C. hat mit diesem Instrumente an 427 Individuen Messungen angestellt und als Gränzen gefunden $P = - 10^{mm}$ bis $+ 12^{mm}$. Bei Gesunden schwankte P zwischen $- 5$ und 0. Wenn $P > + 3$, so liege jedenfalls bereits eine pathologische Protrusion vor. Doch ist damit keineswegs gesagt, dass nicht ein Auge, welches $P = 0$ oder $P = - x$ zeigt, auch krankhaft protrudirt sein könne. Eine absolute Gränze zwischen physiologischer und pathologischer Prominenz existirt nicht. Nur ein Vergleichen beider Augen desselben Individuums oder fortlaufende Beobachtungen desselben Auges können Aufschlüsse über pathologische Vorgänge geben. Es fanden sich unter 427 Personen nur 82, deren beide Augen P gleich gross zeigten. Unterschiede von $1-3^{mm}$ kommen selbst bei Gesunden häufig vor. Alter und Geschlecht scheinen ohne Einfluss auf die Protrusion zu sein; dagegen ist der Refractions-

zustand damit meistens im Zusammenhang. Sieht man von Tumoren und Morbus Basedowii ab, so liefern die hochgradigen Myopen die bedeutendsten Prominenzen. Freilich fand C. auch Myopen, wo wegen stark vorgewölbter Orbitalbögen P = — 4 war. (Ein Zeichen, dass der obere Orbitalrand denn doch nur bedingungsweise als Messpunkt für Verschiebungen des Drehpunktes angesehen werden könne. Ref.) — Als eine eigenthümliche Beobachtung bezeichnet es C., dass 3 *Aphasische*, welche er untersuchte, Protrusion des linken Auges zeigten. Auch einen Fall von recurrirender Prominenz beobachtete C. Die Protrusion trat jedesmal zur Zeit der Menstruation auf. Auch der Hals hatte in seinem grössten Umfange zur Zeit der Menstruation 14 $^1/_2$", sonst nur 14". — Das Exophthalmometer verfertigt Mechanicus Sitte in Breslau, alte Taschenstrasse 8.

Zur *Heilung der* **Verengerungen der Thränenwege** empfiehlt J. Stilling in Cassel (Ueber d. Heilung d. Verengerungen d. Thränenwege, Cassel 1868. J. E. Krieger) *die innere Incision*, ein Verfahren, welches sich in der Urologie als das rascheste und sicherste bereits bewährt haben soll. Man stelle damit den natürlichen Weg für die Aussonderung der Secrete sicher wieder her und die Wahrscheinlichkeit der Recidive sei in hohem Grade verringert. Zur Bestimmung des Sitzes der Strictur benützt St. eine Bowman'sche Sonde N. 1. Das Messerchen, das für die Durchschneidung der Strictur bestimmt ist, hat eine Klinge von der Form eines schmalen rechtwinkeligen Dreieckes mit abgerundeter, aber schneidender Spitze. Nachdem St. die Strictur durchschnitten, überlässt er die Heilung der Verengerung völlig der Natur. Es werden 9 Fälle beschrieben, wo sich das Verfahren bewährt haben soll.

Die neueste Phase der **Staaroperation** ist eine kleine Streitschrift betitelt, welche Ref. im November 1867 publicirte und worin die Linearextraction v. Graefe's einer Kritik unterzogen wird. Im Januarheft 1868 der klin. Monatsb. f. Augenh. schreibt v. Graefe unter dem Titel: „*Ueber v. Hasner's Kritik der Linearextraction*“ eine Erwiderung. Dass eine solche in gereiztem Tone gehalten sein werde, darauf musste Ref. gefasst sein, und war es auch. In seiner Entgegnung bringt G. neue Argumente für seine Methode nicht bei, noch stützt er die alten kräftiger. Zwar versichert er, dass Patienten, „welche, selbst wenn sie auf dem einen Auge ein Kolobom davontrugen und auf dem anderen sich der idealsten Heilung nach Lappenextraction erfreuen", doch dem kolobomatösen Auge und der veranlassenden Operation den Vorzug geben. Aber die Aeusserungen der Zufriedenheit bei Patienten sind sehr wechselnd und entscheiden Nichts für den Werth einer Methode. Soll die „peinvolle Nachbehandlung der Lappenextraction" hier in die Wagschale fallen? Wie es damit stehe,

darüber hat sich Ref. in obiger Broschüre bereits ausgesprochen. Die Lappenoperation fordert *genau dieselbe Nachbehandlung*, wie die modificirte Linearextraction! Doch Ref. will es vermeiden, immer auf dasselbe Thema mit denselben Argumenten zurückzukommen. Er geht hier nur auf Graefe's historische Digression näher ein. An dem Citate des Ref. aus Plinius: „Squammam in oculis emovendam potius quam extrahendam" nimmt G. Anstoss. Dieser Passus soll keinerlei Beweis liefern, dass die Alexandriner bereits die Extraction kannten, denn G. bezweifelt, dass Squamma mit Staar zu übersetzen sei? Ich will absehen davon, dass z. B. die medicinische Facultät in Paris aus Anlass der Kritik des Werkes von Wenzel das Wort Squamma bei Plinius gleichfalls als Katarakta deutete; ich frage, ob die Methoden der Extraction und Dislocation sich auf „organische Auflagerungen der Hornhaut" nur im Entferntesten beziehen lassen und ob nicht vielmehr gerade diese Ausdrücke „extrahere" und „emovere" den entschiedenen Beweis liefern, dass Plinius mit „Squamma" gar nichts Anderes meinen *konnte*, als die Katarakta? Gerade Plinius mochte es mit der Bezeichnung der Katarakta nicht genau nehmen. Er wählte wahrscheinlich den *landläufigen Ausdruck*, und dieser war eben „Squamma." Auch heutzutage fehlt es nicht an ähnlichen populären Bezeichnungen. — Dass übrigens Plinius den Kampf zwischen Extraction und Dislocation damals entschieden habe, wie mir G. zumuthet, geht offenbar aus meinem Citat **nicht** hervor. Sage ich doch ausdrücklich: „Kein Mensch dachte mehr daran, dass es anders sein könne, d. h. *als Plinius die kurze, aber für die Geschichte der Katarakta sehr bedeutende Notiz niederschrieb, war der Kampf zwischen den beiden Operationsmethoden* **bereits entschieden.**" Herr v. G. ist wohl selbst einsichtig genug, nicht mehr und nicht weniger aus meinem Citat herauszulesen. Aber freilich, es handelte sich ja nur darum, die Aufmerksamkeit abzulenken und mir mindestens einen historischen Schnitzer aufzudisputiren, wenn es schon mit der Refutation der Gründe gegen die Linearmethode nicht recht gehen wollte. So muss denn auch Lathyrion, dessen Lebenszeit *Niemand genau kennt* und den ich beiläufig in das 1. und 2. Jahrhundert versetzte, herhalten und meine Angabe könne um ein halbes Jahrtausend fehlen, meint Graefe. Darüber werde ich allerdings mit G. nicht streiten. Will er Lathyrion um 600 anstatt 100 leben lassen, so soll es ihm gegönnt sein! Niemand wird etwas dagegen haben können, aber auch Niemand etwas — dafür. Ein „Verständniss des Zusammenhanges für die Herleitung historischer Wahrheiten" lässt sich keinesfalls aus der historischen Polemik v. Graefe's über Plinius und Lathyrion herausfinden. Prof. v. *Hasner.*

Ohrenheilkunde.

Ueber die **acute Entzündung des häutigen Labyrinthes**, die gewöhnlich irrthümlich für Meningitis gehalten wird, schreibt Voltolini (Monatschr. f. Ohrenheilk. 1 Beilage zu Nr. 1). Er kann seine Diagnose noch nicht durch Sectionsresultate begründen, glaubt dieselbe aber aus den blossen Symptomen mit Sicherheit stellen zu können. Die Krankheit kommt fast ausschliesslich bei Kindern und zwar vom frühesten Alter bis zur Pubertätszeit vor. Sie endet in der Regel mit Taubheit, daher bleiben die Kinder, die noch nicht sprechen konnten, taubstumm und werden es, wenn sie schon sprechen konnten, aber noch nicht etwa das 7.—9. Jahr überschritten haben. Nur wenn der eigentliche Sitz des Gehörsinnes, der Gehörnerv in seiner Ausbreitung im Labyrinthe zerstört ist, tritt absolute Taubheit ein, welche aber nach V. nicht darin besteht, dass der Kranke überhaupt absolut nichts mehr hört, sondern nur darin, dass er die Sprache und die Worte nicht mehr versteht. Bei Beurtheilung der Hörfähigkeit beachte man diesen Umstand und täusche sich nicht, weil der Kranke noch dieses oder jenes Geräusch vernimmt. Die Krankheit befällt die Kinder gewöhnlich ziemlich plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung und, wie es scheint, in jeder Jahreszeit. Es treten alsbald heftige Hirnerscheinungen ein; haben die Kinder noch Bewusstsein, so greifen sie nach dem Kopfe, in der Regel werden sie aber bald bewusstlos. Unter heftigem Fieber, glühendem Gesichte und Kopfe phantasiren sie stark und bohren mit dem Kopfe hintenüber in die Betten. Der übrige Körper wird zuweilen wie steif oder es treten leichte paretische Erscheinungen in den Extremitäten ein; niemals hat V. anhaltende Lähmungserscheinungen beobachtet. Zuweilen tritt sehr heftiges anhaltendes Erbrechen, Verdrehen der Augen hinzu oder die Kinder stieren die Ihrigen wild an. Das Leiden tritt gewöhnlich so plötzlich auf, dass die ganz gesunden Kinder in Zeit von 12 Stunden zuweilen schon unter Frost und Erbrechen daliegen. In manchen Fällen zeigt die Krankheit einen intermittirenden Charakter und wird dann auch für Intermittens gehalten. Bei so eclatanten Gehirnerscheinungen steht dann der herbeigerufene Arzt nicht an, das Leiden für eine Meningitis zu halten. Nach 3 oder doch nach 8 Tagen, selten später kommt das Kind aus der Bewusstlosigkeit zu sich, während alle stürmischen Erscheinungen schwinden; es erholt sich schnell, sieht wieder gesund aus, nur hat es noch lange einen taumelnden Gang. Gewöhnlich ist das Gehörvermögen schon auf der Höhe der Krankheit vernichtet. Doch gibt es auch Fälle, wo ein allmäliger Schwund der Function auftritt, aber dann ist es charakteristisch, dass die Kinder über sub-

jective Gehörerscheinungen klagen; sie hören Musik und machen ihre Angehörigen darauf aufmerksam. Diesen kommt die Sache zuweilen scherzhaft vor, bis sie endlich zur Ueberzeugung gelangen, dass das Kind nichts mehr hört. Die Gehirnerscheinungen, als taumelnder Gang und Erbrechen, werden von V. aus einer Affection des Labyrinthes erklärt. Taumelnder Gang ist ein constantes Symptom der Verletzung der halbzirkelförmigen Canäle, wie physiologische Experimente erwiesen haben; ja selbst das Erbrechen wird nach Czermak's Experimenten als Sympton der Verletzung des Labyrinthes gedeutet. Schon bei geringfügigeren Ohrenleiden beobachtet man zuweilen Schwindel und taumelnden Gang, manchmal so stark, dass die erwachsenen Patienten hinfallen, so z. B. bei blossen Ohrenschmalzpfropfen, kurz Affectionen des äusseren Gehörganges. Was besonders gegen Meningitis spricht, ist der Abgang von Lähmungserscheinungen im Bereiche des Facialis. V. erklärt die auch von Moos beobachtete und als Meningitis cerebrospinalis bezeichnete Krankheit für eine acute Entzündung des Labyrinthes. Alle (13) von Moos beobachteten Fälle endigten mit Taubheit. Bei einem Patienten war Complication mit Schielen, bei einem anderen mit Chorioiditis vorhanden. Sonst waren die Kinder gesund. Was die Behandlung der Taubheit anbelangt, so hat Moos weder von Bädern, noch von Jodkalium, noch von Elektricität einen Erfolg gesehen. V. theilt folgenden Fall mit, wo Besserung des Leidens eintrat.

Julius Tr. aus Landsberg bekam 2 Monate alt angeblich die Gehirnentzündung, im 9. Monate die Masern. Das Kind war völlig taub. Als es etwa 2 oder 3 Jahre alt war, begaben sich die Eltern nach Berlin. G.-R. Dr. Eberth verordnete Ung. tart. stibiati auf den abrasirten Scheitel und liess die Stelle ein halbes Jahr lang in Eiterung erhalten. Das Kind, welches bisher kein Wort gesprochen, fing allmälig an, einige Worte zu sprechen. Als es 9 Jahre alt war, brachten es die Eltern zu V. Am Gehörorgane war nichts Abnormes durch die Untersuchung zu ermitteln. Es sprach viele Worte, aber keine zusammenhängenden Sätze; durch das Hörrohr vernahm es ziemlich die Sprache und sprach die meisten Worte nach. V. widerrieth den Eltern, das Kind in ein Taubstummeninstitut zu geben und empfahl dem Vater, mit demselben Sprachübungen mittelst eines Hörrohrs anzustellen. Der Zustand besserte sich nach 9 Monaten so weit, dass Pat. bekannte Worte und Sätze sofort versteht, wenn man sie ihm in's Ohr sagt. V. hat seitdem die Einreibung mit der Brechweinsteinsalbe wiederholt angewendet, kann aber vor der Hand über die Resultate noch nicht berichten.

In einem Schlussartikel über die **künstliche Perforation des Trommelfelles** bespricht Schwarze (Arch. f. Ohrenheilk. III., 4.) die *Operationsmethode.* In der Regel muss die Operation unter Benutzung des Spiegels und des Trichters gemacht werden. Nur bei weitem Gehörgange kann man diese Instrumente entbehren und bei direct einfallendem Lichte die Incision machen. Der Assistent hat den Kopf des Kranken zu fixiren

und das Ohr nach hinten und oben abzuziehen. Hat man keinen Assistenten, so kann man den Czermak'schen Spiegel mit dem Mundstück oder den Beleuchtungsspiegel von Semeleder zu Hilfe nehmen. Das rechte Trommelfell soll mit der rechten, das linke mit der linken Hand incidirt werden. Die Incision soll 1—2''' breit sein. Ist das Trommelfell vorgewölbt, so wird an der grössten Convexität incidirt, wenn nicht, so soll der Schnitt so angelegt werden, dass er die Radicesfasern der Lamina propria quer trennt. Am bequemsten ist es, die Paracentese im hinteren unteren Quadranten zu machen, doch darf der Schnitt nicht zu hoch angelegt werden. Die dazu verwendete Nadel ist an der Spitze zweischneidig, 5 Ctm. lang, knieförmig gebogen, der Griff von Elfenbein, achteckig und 10 Ctm. lang. Der Patient hat 1—2 Tage nach der Operation bei rauher Witterung das Zimmer zu hüten. Die Excision eines Trommelfellstückes ist erheblich schwieriger. Empfindliche Personen werden chloroformirt. Ist das Trommelfell zart, so wird die Excision mit der Nadel gemacht, ist es sklerosirt, so wird der Einstich mit der Nadel ausgeführt und durch ein vorn stumpfes schmales Messer die Schnittführung vollendet. Vor dem Einschneiden suche man durch die Luftdouche das Trommelfell möglichst weit von der Labyrinthwand zu entfernen. Sind Kalkablagerungen vorhanden, so werden diese excidirt, wenn nicht, so findet die Excision eines Kreisausschnittes im hinteren unteren Quadranten statt. Der erste Schnitt ist bogenförmig und wird parallel zur unteren Hälfte des Paukenringes knapp an demselben geführt. Dieser Schnitt ist die Basis, auf der ein gleichschenkliges Dreieck beschrieben wird, dessen Spitze unter dem Ende des Hammergriffes liegt. Deswegen wird beim zweiten Schnitt unter der Spitze des Hammergriffes eingestochen und die Trennung nach vorn und unten vorgenommen. Der dritte Schnitt beginnt unter der Incisionsstelle des zweiten und wird nach hinten und unten geführt. So hängt schliesslich der dreieckige Lappen nur durch eine schmale Brücke mit dem Trommelfellreste zusammen und wird schliesslich auch gelöst. Blutet es, so wird mit schwach lauwarmem Wasser ausgespritzt. Nach der Operation wird das Ohr verstopft und verbunden. 24—36 Stunden nach der Operation tritt die Reaction auf, die den Patienten mitunter auf einige Wochen arbeitsunfähig macht. Das Fieber dauert 1—8 Tage.

Dr. Niemetschek.

Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Zur **Pathologie des Hirnabscesses** (Inaug: Dissert. von Rudolf Meyer. Zürich, 1867). Durch eine auf eine umschriebene Stelle wirkende

Entzündungsursache entsteht zuerst entzündliche Erweichung und später eitrige Infiltration, welche entweder den Tod des Individuums bedingt oder sich durch bindegewebige Wucherung gegen die gesunde Umgebung zu abkapselt. Der so entstandene Balgabscess kann dann Jahre lang bestehen, bis eine neue Schädlichkeit eintritt, die von den verderblichsten Folgen für den Organismus zu sein pflegt; eine Heilung durch Eindickung und Verkreidung des Inhalts ist mit Sicherheit kaum jemals beobachtet worden. Die erste Stufe entzündlicher Erweichung ist durch seröse Exsudation in die Gewebselemente, dadurch bedingte Maceration der Nervenfasern und Nervenkörper und Wucherung junger Zellen charakterisirt; gewöhnlich sind noch Capillarblutungen vorhanden. In der Nachbarschaft entsteht Hyperämie; selbst die Venen der Pia sind mit Blut überfüllt. Wenn nun die Wucherung der Zellen der gleichzeitigen Vermehrung der Gefässe voraneilt und hiemit die neuen Zellen von der Ernährung ausgeschlossen werden, so ist die eitrige Entzündung gebildet, mit der meistens die entzündliche Hyperämie nachlässt. Die Eiteransammlung kann nun in diesem Zustande längere Zeit, vielleicht bis zum Tode des Individuums bestehen; sie kann sich auch durch Ausbreitung der Entzündung vergrössern, oder es kommt zur Abkapslung, indem sich eine reactive Entzündung entwickelt, die zur Bindegewebswucherung führt, welche den zum Fremdkörper gewordenen Abscess nach Innen zu wie eine Membran abgränzt, während sie nach Aussen mehr oder weniger unvermerkt sich im Parenchym verliert. Anfangs von der Weichheit des Granulationsgewebes gewinnt diese Membran später eine straffe fibröse, selbst knorpelhafte Resistenz. Das Contentum der Membran sind Eiterzellen oft schon im fettigen Zerfall, Kerne und moleculärer Detritus, oft Hämatoidinkrystalle, seltener Corpora amylacea. Die Farbe des Eiters ist gelblich bis grün, sein Geruch mitunter fötid, was meistens von Leiden benachbarter Knochen, seltener von Blutsepsis abhängt. Die chemische Reaction des Eiters ist alkalisch. Die Anzahl der Abscessherde hängt meistens von der Ursache ab, indem gewöhnlich eine umschrieben wirkende Entzündungsursache nur einen Herd setzt; doch scheinen von diesem aus durch directe Infection der Umgebung neue Eiterherde entstehen zu können. Die Grösse der Abscesse schwankt innerhalb bedeutender Gränzen. Pyämische multiple sind häufig nur stecknadelkopfgross und wachsen dann durch Confluenz heran; viele uniloculäre Abscesse sind tauben- bis hühnereigross; es kommt vor, dass ein, selbst beide Gehirnlappen vereitern; die eine Hälfte des Kleinhirns, eine ganze Grosshirnhemisphäre, ja sogar das ganze Kleinhirn können total destruirt werden, ohne dass die Symptome nur im Entferntesten der Grossartigkeit des anatomischen Processes nahe kämen. Keine von bei-

den Hemisphären besitzt eine Bevorzugung vor der anderen in Beziehung auf die Häufigkeit der Abscesse, eben so wenig als sich eine relativ grössere Frequenz der Hirneiterung im Grosshirn gegenüber dem Kleinhirn nachweisen lässt. Die nächste Umgebung der Hirneiterung wechselt wesentlich, je nachdem der Abscess abgekapselt ist oder nicht, dann nach dem Alter. Bei der Eiterinfiltration sind die Gränzen nicht genau zu bestimmen; es schliesst sich ringsum ödematöse Erweichung an und zackige Ausläufer setzen, besonders den Gefässen nach, die Eiterbildung tief in das umgebende Gewebe fort. Die Gefässe im Bereich des Herdes sind blutreich, ihre Wandungen mit kleinen, blassen, rundlichen, den Eiterzellen ähnlichen Gebilden durchsetzt und dadurch oft auf das 5—10fache verdickt. Daraus bildet sich nach und nach eine festere bindegewebige Substanz, welche das Gewebe der Pseudomembran unvermerkt in das normale Hirnparenchym überleitet. Ekchymosen und rothe Erweichungsherde sind in der nächsten Umgebung eines Abscesses nicht selten. Von Aussen markirt sich der Sitz des Abscesses oft durch eine Verfärbung der Hirnsubstanz; oft erscheinen die Gyri verstrichen und abgeplattet, oft endlich deutet gar keine Veränderung der Oberfläche den in der Tiefe verborgenen Eiter an. Eine Folge des Druckes des wachsenden Abscesses ist der selten fehlende Hydrocephalus int. Was den weiteren Verlauf der Abscesse anbelangt, so ist es theoretisch wohl denkbar, dass der Eiter zerfällt, die flüssigen Theile resorbirt werden, die festen Residuen einer Vernarbung weichen oder durch Verkalkung unschädlich gemacht werden; am Menschen sind jedoch bis zur Stunde die Vorgänge einer spontanen anatomischen Heilung des Hirnabscesses nicht beobachtet worden. Heilung durch Eröffnung eines Hirnabscesses auf chirurgischem Wege ist constatirt, gewöhnlich ist aber Kunsthilfe nicht möglich. Multiple Abscesse geringeren Umfangs setzen sich durch Fistelgänge in Verbindung, fliessen wohl auch durch Vereiterung des zwischenliegenden Parenchyms in einen Herd zusammen. Diffuse Eiterinfiltrationen brechen häufig nach Innen in die Ventrikel durch, oder es kommt zu acuter Meningitis in Folge der die Hirnoberfläche erreichenden Eiterung. Ausnahmsfälle sind es, in denen nach vorgängiger Verwachsung der Hirnhüllen die Eiterung durch das Schädelgewölbe hindurch sich unter die weichen Schädeldecken ergiesst, oder sich durch die Siebplatte einen Weg in die Nasenhöhle, durch das Felsenbein und Trommelfell in den äusseren Gehörgang bahnt. In manchen Fällen endlich wird den Tod durch ausgedehntes Hirnödem gesetzt oder durch Hirnanämie. Ueber das Wachsen des Abscesses fehlt noch eine zufriedenstellende Erklärung. — Als *ursächliches Moment* findet sich immer entweder ein direct das Hirn treffendes Trauma oder eine Entzün-

dung benachbarter Theile, die sich in continuo auf das Hirn fortsetzt, oder ein entfernterer Eiterherd, von welchem aus auf metastatischem Wege eine Infection des Hirnparenchyms erfolgt, ja sogar ganz directe Embolien aus thrombosirten Gefässen sind als Ursachen des Hirnabscesses constatirt. Aeusserst selten sind die Fälle, wo man gar keine Ursache auffinden kann und einen idiopathischen Gehirnabscess annehmen muss. Die häufigste Ursache sind Traumen. Schon die Erschütterung des Kopfes durch einen Fall auf der Strasse ohne jegliche Verletzung der Kopfdecken und der Knochen genügte in mehreren Fällen, eine umfangreiche Hirneiterung herbeizuführen. Der Abscess entspricht örtlich nicht immer der Stelle des Schädels, auf welche das Trauma eingewirkt hatte, sondern er findet sich mitunter gerade an der entgegengesetzten Seite. Diese Fälle sind wohl anatomisch auf capilläre Apoplexien durch Contrecoup und darauf folgende Vereiterung zurückzuführen. Am häufigsten führen aber Schädelfracturen zum Hirnabscess, besonders wenn Partikeln der Glastafel das Gehirn verletzen. Auch andere in das Gehirn eindringende Fremdkörper, z. B. eine abgebrochene Messerspitze etc. können Abscesse bedingen. Ebenso wichtig ist der Einfluss der Otorrhöe mit Caries des Felsenbeins. In diesen Fällen betrifft die Eiterung sehr häufig das Grosshirn und zwar überwiegend die rechte Hemisphäre. Meistens sind es chronische, fast nie acute Otorrhöen, die zu Hirnabscessen führen. Häufig, doch nicht immer, finden sich Fisteln zwischen Hirnabscess und Knocheneiterung. Auch von chronischen Leiden der Nasenschleimhaut können, wenngleich sehr selten, Hirneiterungen ausgehen. Es bilden die Knochen, die Gefässe oder auch die Nerven die Leitbahnen der vorschreitenden Entzündung. Obwohl entzündliche Erweichung um Tumoren sehr häufig ist, gehört doch die Complication einer Hirngeschwulst mit umfangreicher Abscedirung zu den grössten Seltenheiten. Entzündung der Knochen oder der Weichtheile des Gesichts kann durch directe Fortleitung zur Hirneiterung führen. — Wenden wir uns nunmehr zu dem auf metastatischem Wege entstandenen Hirnabcess, so finden wir auf diesem genetisch etwas dunklen Gebiete noch den einfachsten Mechanismus bei den durch Gefässkrankheiten entstandenen Eiterungen des Gehirns. In den meisten dieser Fälle ist eine Embolie die unmittelbare Ursache der Hirnerkrankung. Wucherungen an den Aortenklappen, Ligatur einer Karotis, Atherom der Hirngefässe sind als solche Ursachen bekannt; doch sind sie immerhin nicht häufig. Auch acut verlaufende Pyämie kann zu multiplen Eiterherden des Gehirns Veranlassung geben; weit öfter sind es ältere Eiterherde in den verschiedensten Organen, die zum metastatischen Hirnabscesse führen. Von jedem Punkte des Organismus aus kann das Hirn inficirt werden, z. B.

von einem Abscess der Scheide, des Musc. rectus abdominis, von Ulcerationen des Darms aus, welche die Leber inficiren, von vereiterten Mesenterialdrüsen, von der Lunge u. s. w. Unentschieden ist es, ob auch durch Typhus Hirneiterung veranlasst werden könne; noch unwahrscheinlicher ist Syphilis als ätiologisches Moment der Hirnabscesse. In den seltensten Fällen endlich kann man gar keine Ursache constatiren und spricht dann von idiopathischen Hirnabscessen. — Der Einfluss des Alters und Geschlechts wird sich vorzüglich auf die Beziehungen zurückführen lassen, welche zwischen jenen und der Häufigkeit der eben erörterten Ursachen bestehen. Das Vorwiegen des Abscesses beim männlichen Geschlecht beruht vorwiegend auf der Häufigkeit traumatischer Hirnabscesse beim Manne; die Häufigkeit des Abscesses vom 10. — 50. Lebensjahre hat vorwiegend ihren Grund in der Thatsache, dass sowohl Otorrhöe als Trauma vorzüglich in diese Lebensperiode fallen. — Die *Symptome* des Hirntumors und des Hirnabscesses gleichen sich so sehr, dass sie nicht selten allen diagnostischen Scharfsinn zu Schanden machen. Häufiger aber noch als beim Hirntumor finden wir beim Hirnabscess ein grosses Missverhältniss zwischen den anatomischen Veränderungen und den klinischen Symptomen. Es scheint, dass der Druck, den ein Eiterherd auf das Gehirn ausübt, weit leichter ertragen wird, als die stetig wachsende Compression durch eine Geschwulst; dann sitzen Abscesse fast nie in Theilen von hervorragender physiologischer Wichtigkeit und die Symptome beginnen daher meist erst, wenn die Eiterung die Centren der Motilität erreicht, oder von innen nach aussen (oder in die Vertrikel, Ref.) durchbricht, oder wenn ein ausgedehntes Hirnödem (oder Hirnanämie, Ref.) die Ernährung der wichtigsten Hirntheile bedroht. Nur in wenigen Fällen ist eine fast totale Latenz der Hirnerscheinungen durch das Ueberwiegen der Symptome der stürmisch verlaufenden Allgemeinerkrankung bedingt, wie z. B. bei acuter Pyämie. Der Beginn der Symptome ist schwierig zu bestimmen, doch noch leichter als beim Hirntumor, da sie oft einem schweren Trauma fast auf dem Fusse nachfolgen. Je allmäliger aber sich der Abscess bildet und je geringer die Congestion des Hirns dabei ist, desto unbemerkter schleichen sich die Krankheitserscheinungen ein. Am häufigsten ist Kopfschmerz das erste Symptom, seine Intensität wechselt sehr; bald wird er kaum beachtet, bald ist er Gegenstand der excessivsten Klagen; er nimmt im Allgemeinen mit der Dauer des Leidens zu. Mitunter ist Fieber vorhanden, das aber häufig fehlt, oftmals Schwindel, seltener Erbrechen, noch seltener Convulsionen oder Paresen. Fiebererscheinungen sind nächst dem Kopfschmerz das häufigste Initialsymptom; heftiges Fieber mit Schüttelfrösten im Beginn der Hirnerscheinungen deutet darauf hin, dass um einen

alten Herd eine frische Eiterinfiltration stattgefunden hat oder dass sich multiple Herde im Gehirn bilden, oder sie erwecken den Verdacht auf complicirende Sinusthrombose. Convulsionen waren in etwa $^1/_{10}$ aller Fälle das erste Symptom (Kopfschmerz in $^2/_3$, Fieber in $^1/_8$ der Fälle). Meistens waren sie allgemein mit Verlust des Bewusstseins, oft mit nachfolgendem Sopor; mitunter glichen sie auch epileptischen Anfällen. Mit dem Beginne der Enkephalitis zusammenfallend, schienen sie meistens den Beginn einer stürmisch verlaufenden Eiterbildung anzuzeigen. Seltener als allgemeine Krämpfe sind solche, die auf das Gebiet eines einzelnen Nerven sich beschränken. Seltener noch bilden Paralysen den Anfang, Paralysen des N. facialis bei Caries des Felsenbeins natürlich ausgenommen. Von Initialsymptomen aus der sensiblen Sphäre sind Neuralgien des N. trigeminus zu erwähnen und in einigen Fällen Dysästhesien. Auch Störungen des Bewusstseins sind nicht selten, oft durch Delirien veranlasst; sehr selten sind dagegen Geistesstörungen, als maniakische oder melancholische Verwirrung, während Unruhe, verändertes Benehmen, mürrisches Wesen u. s. w. öfter erwähnt werden. In einem Falle endlich wurde Sprachstörung notirt, die nicht auf Zungenlähmung, sondern auf psychischer Läsion beruhte. Der *Verlauf* ist ein mehr typischer, als beim Hirnabscess. Die Symptome schliessen sich den entzündlichen Vorgängen bei der ersten Entstehung und beim Wachsthum des gebildeten Eiterherdes ziemlich genau an und zwischen ihnen findet sich die charakteristische Latenz der Erscheinungen, die mit dem Aufhören der initialen Congestion beginnt und so lange dauert, bis durch unbekannte Ursachen neue anatomische Veränderungen im Gehirn vor sich gehen. Je weniger stürmisch und je weniger ausgebreitet die letzteren sich entwickeln, desto langsamer rollt sich das klinische Bild der Hirnstörung ab, die immer mit dem Tode endet. Die Dauer der ersten entzündlichen Symptome ist schwer zu bestimmen, denn das erste entzündliche Stadium wird zu häufig wegen der Unbedeutendheit der Erscheinungen nicht beachtet; in anderen Fällen verlieren sich die Symptome ganz allmälig wieder, um einer vollkommenen oder theilweisen Symptomlosigkeit Platz zu machen. In einer dritten Reihe tritt keine Latenz der Erscheinungen ein, höchstens eine ganz kurze Remission der Symptome. Auf die ersten Convulsionen folgen nach wenigen Tagen neue, vielleicht mit totalem Verlust des Bewusstseins; an deren Stelle können dann Paresen oder eine Hemiplegie treten; nach einem erneuten epileptiformen Anfall bleibt Stertor, Koma und es erfolgt der Tod vielleicht 8—14 Tage nach dem Beginn der Erscheinungen. Dieses Bild des acuten Hirnabscesses ist aber nicht zu verwechseln mit dem noch rascher verlaufenden Endstadium chronischer Hirnabscesse; dem ersteren liegt eine parallel gehende acute Eiterung des

Hirnparenchyms, die nie zur Abkapslung kommt, zu Grunde, dem letzteren ein Durchbruch in die Ventrikeln oder an die Hirnoberfläche oder ein acutes Hirnödem. Der chronische Hirnabscess ist durch eine länger dauernde Latenz der Symptome charakterisirt, welche zwischen das erste congestive Stadium und dasjenige des wachsenden Herdes fällt. Manchmal ist die Latenz durch einen geringen Grad von Kopfschmerz gestört; manchmal endlich macht der Abscess während seiner ganzen Dauer durch keinerlei Hirnsymptome auf seine Existenz aufmerksam. Die Dauer der Latenz ist sehr verschieden und es lässt sich hier keine Durchschnittszeit aufstellen; ist aber einmal die Latenz gebrochen, so pflegt der Process ziemlich rasch zu enden. Auch die Dauer des der Latenz folgenden Schlussstadiums ist zwar ziemlich verschieden, aber keinesfalls lang. Die Terminalprocesse sind ausgedehntes Hirnödem mit weisser Erweichung, Durchbruch nach der Oberfläche des Hirns oder in die Ventrikel, wozu nicht selten ein Eitererguss auf die Schädelbasis hinzutritt; in einer geringen Anzahl der Fälle endlich sind es weniger klar zu bestimmende Vorgänge, welche den Tod des Individuums herbeiführen, wie trockene Anämie des Gehirns oder besonders bei Kleinhirnabscessen Betheiligung der Medulla oblongata. Am deutlichsten ist das klinische Bild des Eiterdurchbruchs in die Ventrikel; hier finden sich Reizungserscheinungen der an die Ventrikel anstossenden motorischen Centra gewöhnlich mit Fieberbewegungen und psychischer Aufregung, denen beschränkte oder allgemeine Lähmung der Motilität und Sensibilität nachfolgt, worauf der Tod unter Koma eintritt. Am seltensten kommen Delirien vor, etwas häufiger beschränkte Convulsionen einzelner Extremitäten; am häufigsten finden sich allgemeine Convulsionen und hemiplegische Lähmungen mit terminalem Koma. Die Dauer dieses Stadiums schwankt zwischen wenigen Stunden und mehreren (bis 6) Tagen. Studiren wir nun die einzelnen Symptome des Gehirnabscesses, so finden wir, dass es im Allgemeinen die nämlichen sind, wie beim Hirntumor, nämlich Störungen der Sensibilität, der Motilität, der Sinnesorgane, der psychischen Functionen und der Ernährung. — *Störungen der Sensibilität.* Am häufigsten findet sich Kopfschmerz, häufig in Verbindung mit Schwindel, Delirien, Erbrechen, zuletzt Stertor und Koma. Den intensivsten und andauerndsten Kopfschmerz finden wir bei Abscessen des Kleinhirns; in einzelnen Fällen wird er durch Bewegungen gesteigert. In der Regel entspricht der Kopfschmerz dem Sitze des Herdes. Ist er einmal eingetreten, so pflegt er nie mehr ganz zu schwinden; in einzelnen Fällen bleibt er das einzige Symptom. Relativ selten sind Sensibilitäts-Paralysen; in einzelnen Beobachtungen finden sich Gefühle von Formication, Kälte und dgl. notirt, welche die motorische Lähmung einleiteten. Von Reizungs-Phänomenen einzelner

sensibler Nerven sind Neuralgien des N. trigeminus zu erwähnen. Auch Anaesthesia dolorosa wurde beobachtet, ferner Schall und Lichtscheu, Hyperästhesie der gesammten Nerven u. s. w. — *Störungen der Motilität.* Am häufigsten sind allgemeine, weit seltener local beschränkte Convulsionen oft mit Verlust des Bewusstseins verbunden; ihnen folgen hemiplegische Lähmungen. Diagnostisch werthvoll sind klonische Krämpfe einzelner Muskelgruppen und Extremitäten; sie sind um so weniger mit Störungen des Bewusstseins verbunden, je weniger Muskeln daran theilnehmen; bei Convulsionen einer Körperhälfte findet sich meistens schon Verlust des Bewusstseins. Oft leiten beschränkte Convulsionen die allgemeinen ein und diesen folgen Lähmungen, welche die Muskeln betreffen. Auch Lähmungen sind häufig, ja noch häufiger; ihre Intensität wechselt eben so sehr, als die der Convulsionen, von einer leisen Störung, welche feinere Bewegungen der Hände unmöglich macht, bis zur tiefen Lähmung selbst der Respirationsmuskeln. In der grösseren Hälfte der Fälle entwickelt sich die Hemiplegie allmälig, entsprechend einer um sich greifenden Erweichung in der Nähe eines älteren Herdes. Seltener entsteht sie plötzlich nach einem epileptiformen Anfalle, öfter fällt sie mit dem Durchbruch des Eiters in die Seitenventrikel zusammen. Seltene Formen der motorischen Störungen sind Muskelcontracturen, tetaniforme Krämpfe, Opisthotonus, Tetanus der Nackenmuskeln, kataleptische Zustände, Singultus, Dysphagie, Lähmung der Athemmuskeln, Unsicherheit des Ganges. — *Störungen der Sinnesorgane* sind wichtiger für Hirntumoren als für Hirnabscesse, doch findet man auch hier Störung des Geruchsinns notirt, so wie jene des Gesichtssinns, die selbst zur Erblindung eines oder beider Augen führen kann. Die Pupille pflegt während des terminalen, komatösen Stadiums weit und starr zu sein; weniger constant ist der Befund einer engen Pupille im ersten Beginn der Hirnsymptome, im Irritationsstadium. — *Psychische Störungen* gehören beim Abscess zu den Ausnahmen, während sie beim Hirntumor häufig genug vorkommen. Wahrscheinlich beruht dies auf dem Sitz der meisten Abscesse in der Tiefe des Gehirns und auf der Toleranz des Gehirns gegen diesen langsam wachsenden Druck. In einem Falle wurde eine ganz allmälige Abnahme der Geisteskräfte notirt. Das Bewusstsein leidet häufig; Unbesinnlichkeit bis zur Bewusstlosigkeit ist nicht sehr selten; nur in wenigen Fällen sterben die Kranken bei ungetrübtem Bewusstsein. Auch Störungen des Gedächtnisses und der Sprache finden sich notirt, so wie in einigen Fällen heftige Delirien. — *Störungen des Gesammtorganismus.* Am häufigsten ist Fieber (in $^1/_3$ aller Fälle); es kann hin und wieder einen leichten Typhus oder ein „gastrisches Fieber“ vortäuschen. Häufig tritt es mit Schüttelfrost auf und es wiederholen sich die Fröste, so dass man

an eine irreguläre Form der Febris interm. denken kann. Erbrechen findet sich in 21 von 90 Fällen erwähnt; es ist am heftigsten bei Abscessen des Kleinhirns. Anomalien der Secretionsorgane finden sich nirgends erwähnt, Incontinentia alvi et urinae war eine gewöhnliche Theilerscheinung der allgemeinen Depression der Innervation bei Bewusstseinsverlust und Koma im Verlauf und am Ende der Erscheinungen. Schnelle Abnahme der Kräfte lässt sich theils auf Ernährungsstörung durch Erbrechen zurückführen, theils hängt sie mit Complicationen durch hektisches Fieber zusammen. Die Abscesse des Kleinhirns bieten die wenigsten Herdsymptome von Seiten der Motilität mit Ausnahme jener Störungen des N. facialis und acusticus, welche durch Leiden des Felsenbeins bedingt sind. Dagegen tritt besonders Kopfschmerz hervor, der hier die längste Dauer und grösste Intensität hat. Sein Sitz ist gewöhnlich das Hinterhaupt, nur in wenigen Fällen die Stirngegend. Vorzüglich beim Abscess des Kleinhirns findet sich auch Gehschwäche erwähnt, vielleicht durch unsichere Action der Rückenmusculatur bedingt. Häufiger als bei Läsionen anderer Hirngegenden finden sich hier Anomalien der Pupillenweite (besonders Dilatation) und Strabismus. Auffallend oft ist ferner Erbrechen der heftigsten und andauerndsten Art. Selten sind Convulsionen und Paralysen gehören zu den Ausnahmen. Endlich stellen sich relativ häufiger als in den anderen Fällen unter den Terminal-Erscheinungen der Kleinhirnabscesse Singultus, Schlingbeschwerden, hie und da Anästhesie des Kehlkopfseingangs (Verschlucken) ein und der Tod erfolgt häufig unter tetanischer Contractur der Nackenmuskeln. — Die *Diagnose* des Hirnabscesses bietet die grössten Schwierigkeiten. Es gibt hier keine pathognomonischen Symptome und blos die Combination sämmtlicher Thatsachen macht es möglich, ihn von einer Reihe anderer Krankheiten zu trennen, die er vortäuscht. Am leichtesten sind wohl Typhus und Intermittens von Hirnabscess zu trennen; schon genaue Beobachtung der Fiebercurven und der eigentlichen Hirnsymptome (Kopfschmerz und Bewegungsstörungen) machen die Unterscheidung sehr leicht, wenngleich man nicht übersehen darf, dass auch im Typhus exquisite Störungen der Bewegung auftreten und bleiben können. Schwieriger kann es schon sein, eine genuine Epilepsie von den durch Hirnabscesse veranlassten epileptiformen Convulsionen zu unterscheiden; die Berücksichtigung des Verlaufs der Krankheit, das seltene Fehlen paralytischer Erscheinungen, die meistens nicht vollkommen freien Intervalle beim Hirnabscess sind eben Momente, die in den meisten Fällen einen Irrthum ausschliessen. Weiter kann der Hirnabscess dem Hydrokephalus gleichen. Hier achten wir aber auf die Aetiologie, welche bei Hydrokephalus auf Blutentmischung durch Alkoholismus, oder Nierenleiden, Herzleiden u. s. w., beim Abscess dagegen auf das

Vorhandensein eines näheren oder entfernteren Entzündungsherdes sich stützt, auf den Verlauf, welcher beim Abscess durch die deutlichen Remissionen und Schübe schwererer Erscheinungen ausgezeichnet ist, während der Hydrokephalus keine solche Scheinbesserungen aufweist, endlich auf den Umstand, dass beim Abscess die psychischen Functionen nur ausnahmsweise anhaltend gestört sind, während dies beim Hydrokephalus ziemlich die Regel ist. Embolie und Apoplexie können dann von einem Abscess nicht unterschieden werden, wenn blos die letzten Symptome des Durchbruchs in die Ventrikeln Symptome veranlassten oder zur Beobachtung kamen. Die Höhe des begleitenden Fiebers spricht eher für Eiterung als für Blutung; erfolgt aber die Lähmung allmälig, von ganz beschränkten Paralysen ausgehend, gehen allgemeine oder gar locale Convulsionen voraus, dann ist Apoplexie und wohl auch Embolie auszuschliesen. Die rothe Erweichung als acuter Process unterscheidet sich wenig von den Symptomen des Abscesses, basiren ja doch die Erscheinungen auf gleichen anatomischen Vorgängen. Die Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse, die längere Dauer der Symptome mit längerer intercurrenten Latenz oder doch mit deutlichen und wiederholten Remissionen, die oft bedeutenden Fieberbewegungen lassen jedoch in den meisten Fällen keinen Zweifel darüber, dass die Enkephalitis Folge eines Eiterherdes sei. Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen Abscess und chronischer Erweichung, da die meisten Symptome des ersteren auf einer langsam sich entwickelnden und schubweise verlaufenden Erweichung um einen Eiterherd herum beruhen; doch sind folgende Punkte zu berücksichtigen: a) die Erweichung ist vorzüglich eine Krankheit alter Leute, der Abscess nach dem 50. Jahre äusserst selten. b) Gefässerkrankungen spielen unter den Ursachen der Erweichung die Hauptrolle, beim Abscess sind sie von untergeordneter Bedeutung. c) Kopfschmerz ist beim Abscess häufiger und andauernder, als bei der Erweichung, während es sich mit den psychischen Störungen gerade umgekehrt verhält. d) Contracturen sind beim Abscess seltener als bei der Erweichung, Convulsionen häufiger, doch folgen ihnen nicht so oft Lähmungen nach. e) Die Erweichung besitzt nicht den eigenthümlichen typischen Verlauf des Abscesses. — Was endlich die Unterscheidung zwischen Hirntumor und Abscess anbelangt, so war schon früher davon die Rede (vergl. uns. Analekten, Bd. 95, pag. 88 u. flg.)

Beiträge zur **Pathologie der acuten Myelitis** bringt eine schätzenswerthe Schrift von H. Engelken jun. (Zürich), zu welcher mehrere auf Prof. Biermer's Klinik beobachtete Fälle das Material lieferten. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse gleichen ganz denen der Enkephalitis, können sich an jedem beliebigen Punkte des Markes vorfinden, bald be-

schränkt, bald in weiter Ansdehnung, bald in einem umschriebenen Herde, bald in mehreren auftreten, bald nur die graue, bald nur die weisse Substanz oder auch den ganzen Querschnitt betreffen. Das Product der Entzündung ist entweder Erweichung allein, oder Erweichung mit Verhärtung an der Peripherie des Herdes, oder am seltensten Verhärtung allein. Man unterscheidet eine centrale und eine Quer-Erweichung. Bei ersterer zeigt mitunter schon die äussere Besichtigung eine deutliche Volumszunahme; am Querschnitt sind an den Gränzen der erkrankten Partie die Contouren der grauen Substanz verwischt, ihre Consistenz ist geringer, die Farbe mehr oder weniger röthlich oder bräunlich, getüpfelt. An der Erweichungsstelle ist die Färbung eine gleichmässige, hellere, bräunlich, graugelb, gelblich oder weiss. Dabei ist die Consistenz die des Lehms oder es ist auch vollständige Dünnflüssigkeit vorhanden. Der Process ist in seiner Querrichtung nicht scharf begränzt und greift stellenweise und in verschiedener Tiefe auch auf die weissen Markstränge. Die Ausbreitung ist in allen Fällen eine bedeutende; sie betrifft zuweilen die ganze Länge des Rückenmarkes und man hat dann einen weiten Canal vor sich, dessen Inhalt sich durch einen dünnen Wasserstrahl ausspülen lässt und dessen Wände durch die mehr oder weniger consistenten weissen Stränge gebildet werden. Im Canale selbst bleibt nur ein zartes Netzwerk von Gefässen mit ihren verdickten Bindegewebshüllen zurück. Bei der Quererweichung ist das Mark in einer gewissen Ausdehnung ebenfalls voluminöser und die Consistenz vermindert; sie erstreckt sich jedoch nur selten über einen grossen Theil des Rückenmarks; meistens finden sich Herde von Haselnussgrösse bis zur Ausdehnung mehrerer Zolle. Die Erweichung betrifft bald den ganzen Querschnitt, bald nur einen Theil desselben; in einzelnen Fällen kommt es bis zu einer vollständigen Continuitätstrennung des Markes, wobei beide Stümpfe durch einen Zwischenraum getrennt erscheinen und keine einzige Faser die Verbindung beider unterhält. Es existirt eine Lücke, die, von Häuten umschlossen, mit einer Flüssigkeit erfüllt ist. Die Farbenveränderungen sind dieselben wie oben; die Consistenz ist gering, breiig bis dünnflüssig oder nur wenig von der normalen abweichend, je nach Stadium und Alter des Processes. Zwischen diesen beiden Formen findet sich eine grosse Anzahl von Uebergängen, so können z. B. die Vorder-, Seiten-, Hinterstränge allein zerstört sein, oder die ganze weisse Substanz zeigt für sich einen solchen Zustand, ohne dass sie graue Anomalien erkennen lässt, letzteres wohl nur dann, wenn der Krankheitsprocess von den Spinalhäuten auf das Mark übergangen ist. Abscesse und reichliche Eiterbildung kommen nur selten vor und sind meistens das Product eines acut gewordenen chronischen Processes. — Die Verhärtung

findet sich zuweilen als Ausgang eines acuten, schnell tödtlich gewordenen Entzündungsprocesses; häufiger, ja in den meisten Fällen ist sie das Product einer chronischen Entzündung. Manchmal zeigt sich dabei eine deutliche Volumszunahme der erkrankten Partie. Der Grad der Verhärtung ist verschieden; in ausgesprochenen Fällen findet sich die Consistenz von hart gekochtem Eiweiss; die Schnittfläche ist weiss, glänzend, nirgends durch eine andere Färbung unterbrochen. Mitunter kann sich die Consistenz bis zur Knorpelhärte steigern. Die Gefässe der Pia sind dann manchmal stark injicirt; sie scheint entzündet. Die Theile des Rückenmarkes, die am häufigsten befallen werden, sind der Lumbaltheil, dann die Cervicalportion, am seltensten die Dorsalpartien. Von der zuerst erkrankten Stelle aus schreitet die Myelitis in auf- oder absteigender Richtung fort. Die reine Myelitis beginnt stets central in der grauen Substanz des Markes und bleibt auf dieselbe beschränkt oder geht von hier auf die umgebenden weissen Stränge über; daher ist der Process auch in der grauen Substanz am weitesten vorgeschritten. Der Grund dazu liegt in dem grösseren Gefässreichthum der grauen Substanz. Der erste Vorgang ist eine mehr oder weniger dunkle, rosige Injection und Schwellung des ergriffenen Markes, das jetzt feuchter und in seiner Consistenz gelockert wird. Diese Hyperämie kann auch zu capillären Extravasationen führen. Später tritt Exsudat auf, als flüssige oder starre, grüngelbliche oder gelbe fibrinhaltige Masse in striemenförmigen oder verästelten Herden. Diese Exsudation führt von der einfachen Lockerung des Gewebes zur Zertrümmerung desselben, das jetzt in eine breiige Masse umgewandelt ist. Im weiteren Verlaufe kann eine Resorption stattfinden, die durch Fettmetamorphose eingeleitet wird, und durch fortgesetzte Resorptionsprocesse kann die weisse Masse vollständig verschwinden und durch klares oder mehr oder weniger gefärbtes Serum ersetzt werden. Wahrscheinlich kommen auch embolische Processe hinzu und es wird manche Erweichung auf andere als entzündliche Processe zurückzuführen sein, auf einfach nekrotische Veränderungen. Die Induration ist ein kirrhotischer Process, indem das gesetzte Exsudat sich zu einem starren, faserigen Gewebe umgestaltet und zuletzt durch Retraction Schwielen bildet. Die Nervenwurzeln zeigen mitunter auch Veränderungen, zuweilen sieht man an ihnen knotige Anschwellungen; die peripheren Nerven erscheinen in allen Graden der Verfettung. Das Gesagte gilt zumal von der reinen Myelitis; diese ist aber ziemlich selten, und wohl eher kommt sie vor in Folge von Uebergreifen einer Entzündung der Meningen auf das Mark. In diesen Fällen ergreift natürlich der Process erst zuletzt die graue Substanz, und es sind besonders die weissen Stränge ergriffen, manchmal allein verändert. Die

Rückenmarkshäute sind bei der primären Myelitis selten verändert, aber die Spinalflüssigkeit ist in Folge von Congestion der Meningen meistens vermehrt und blutig gefärbt. Ging die Entzündung vom Marke auf die Häute über, so zeigen dieselben natürlich die Veränderungen der secundären Meningitis. In den nicht sogleich tödtlichen Fällen finden sich weiter Zerstörungen des Kreuzbeins, der Trochanteren und anderer dem Druck ausgesetzter Stellen in Folge von Decubitus, ferner Atrophie der Muskeln an den gelähmten Theilen, dazu kommen dann die Residuen der Kystitis, Pyelitis, Nephritis, der etwaigen complicirenden Lungenaffectionen, mitunter auch Milztumor. — Die *Aetiologie* ist ziemlich dunkel. Klar an sich sind die traumatischen Verletzungen, wie ein Fall auf den Rücken, ein heftiger Stoss gegen die Wirbelsäule u. s. w. Häufig ist Myelitis eine Folge von Fracturen der Wirbelkörper, bei denen Splitter in das Mark eindringen oder dasselbe gequetscht wird, von Luxationen, Caries der Wirbel. Manchmal greifen rheumatische Entzündungen des Bandapparats der Wirbelsäule auf das Mark über. Ferner entsteht Myelitis durch das Platzen von Spina-bifida-Säcken oder nach Punction derselben und ist in allen diesen Fällen meistens mit Affectionen der Meningen complicirt. Eine weitere Ursache ist die idiopathische Meningitis spinalis acuta, die sich secundär auf das Mark ausbreitet. In manchen Fällen scheinen übermässige körperliche Anstrengungen die Ursache zu sein. Wohl die häufigste Ursache ist eine intensive Erkühlung durch plötzlichen Temperaturwechsel, anhaltendes Arbeiten im Wasser, Schlafen auf feuchtem kalten Boden oder in feuchten Kellerwohnungen. Zuweilen tritt diese Entzündung in der Reconvalescenz von schweren fieberhaften Krankheiten ein, so nach Typhus, Pneumonie, Entzündung des Tractus digestivus oder der Nieren. Weiter beschuldigt man als Ursachen plötzliche Unterdrückung der Fussschweisse, der fliessenden Menstruation, der Hämorrhoidalblutung, und wenn auch diese Ursachen häufig angezweifelt werden, so möchten sie doch nicht gänzlich zu läugnen sein. Excesse in Venere mögen nicht sowohl Ursache sein, als vielmehr eine Disposition zur Entzündung des Rückenmarks geben, die dann bei passender Gelegenheitsursache sich entwickelt. Diese Excesse sind aber nicht durch das schwächende Moment der häufigen Samenverluste so schädlich, sondern vielmehr durch die beim Coitus erzeugten gewaltigen Nervenreizungen und Erschütterungen. Auch die Syphilis wird von Rodet als Ursache angegeben. Heftige Gemüthserschütterungen sind als Ursache höchst unwahrscheinlich. Ob es analog der metastatischen Enkephalitis auch eine metastatische Myelitis gebe, ist unbekannt. Die meisten an Myelitis acuta Erkrankenden stehen in den Jahren der Jugend und des mittleren Lebensalters; selten kommt sie bei

Greisen vor, häufiger bei Kindern in Folge der bei ihnen so häufigen cariösen Processe. Männer scheinen öfter zu erkranken als Frauen, doch sind sie auch mehr Erkältungen etc. ausgesetzt. — Die *Symptome* der Krankheit sind ganz unklar und unsicher. Sie beginnt in einigen Fällen mit allgemeinem Unwohlsein, fieberhaften Erscheinungen, Hitze, Eingenommensein des Kopfes, Appetitverlust. In anderen Fällen fehlen diese Erscheinungen; die Krankheit scheint fieberlos zu beginnen, die ersten Symptome sind Störungen der sensiblen Sphäre und der motorischen. Frost scheint ziemlich selten, fast nie ausgesprochen, die Krankheit einzuleiten, doch sind im weiteren Verlaufe derselben febrile Störungen stets vorhanden. Die ersten Erscheinungen, welche die Kranken angeben, pflegen Sensibilitäts-Anomalien zu sein, die sich an der äussersten Peripherie einstellen, Dysästhesien in den Zehen und Fingern. Mit ihnen gleichzeitig oder bald darauf tritt Schwäche der Muskelthätigkeit ein oder partielle, in höchst seltenen Fällen selbst allgemeine Krämpfe der Glieder. Diese Störungen dauern bald länger, bald kürzer, sind von Schmerzen in der Wirbelsäule begleitet, die in den Rumpf oder die Extremitäten ausstrahlen. Damit ist in den meisten Fällen das Gefühl eines den Körper einschnürenden Reissens verbunden. In anderen Fällen fehlen alle diese Erscheinungen und plötzlich, oft sehr schnell (in wenigen Stunden oder über Nacht) stellt sich Lähmung ein, die sich schnell ausbreitet und die verschiedensten Grade zeigt, bald nur die motorische, bald auch die sensible Sphäre betrifft, kurz die grössten Mannigfaltigkeiten je nach Sitz und Ausdehnung der Entzündung darbietet. Die Richtung in der Ausbreitung der Paralyse ist bald auf- bald absteigend. Während des Fortschreitens des Processes ist stets Fieber vorhanden, das bei rapid verlaufenden Fällen bis zum Tode anhält, in anderen, schubweise vorschreitenden Exacerbationen und Remissionen zeigt und bei Stillstand der Myelitis aufzuhören pflegt, bis es durch secundäre Krankheitszustände und Complicationen von Neuem hervorgerufen wird. — *Sensibilitätsstörungen. a) Subjectiv excentrische Erscheinungen.* Die Kranken empfinden in der grossen Zehe oder in den Fingerspitzen ein Gefühl von Taubsein, Ameisenkriechen, Prickeln, Stechen oder unangenehme Kälte. Diese zuerst ganz peripherischen Reizerscheinungen der sensiblen Elemente breiten sich gegen das Centrum hin aus, erreichen bald den Rumpf und verschwinden mit Eintritt der Anästhesie. In anderen Fällen treten zuerst bestimmte, auf einen kleinen Raum beschränkte, heftige Schmerzen auf. Das sogenannte Reifgefühl zeigt sich ebenfalls oft sehr bald; die Kranken empfinden um den Bauch, den Thorax, den Hals ein Gefühl von Constriction, das sehr bedeutend sein und heftige Beschwerden verursachen kann. Es entspricht meistens der Höhe der Läsion des Rückenmarks und kann über

den Sitz der Myelitis Aufschluss geben. Dieses Reifgefühl steigt mit dem Fortschreiten der Entzündung weiter nach oben und bildet dann einen Gränzstrich zwischen den normal empfindlichen und den mehr oder weniger anästhetischen Theilen. Meistens bleibt es während der ganzen Dauer der Entzündung bestehen und ist gewöhnlich beiderseits vorhanden. Zuweilen ist die Stelle des Reifgefühls hyperästhetisch. Allgemeine Hyperästhesie der Haut zeigt sich in seltenen Fällen in den gelähmten Theilen; mitunter kommt auch Anaesthesia dolorosa vor, die durch Reizung von ästhesodischen Theilen des Rückenmarks oberhalb der zerstörten Stelle sich erklärt; Rückenschmerzen sind sehr häufig; sie sind dumpf, stechend, brennend, bohrend, bald über den grössten Theil der Wirbelsäule verbreitet, bald auf eine Stelle beschränkt und werden durch Druck auf die Proc. spinosi, seltener durch Bewegungen der Columna gesteigert. Dieser Schmerz strahlt bald nach dem Rumpf und den Extremitäten aus, bald nicht. In vielen Fällen klagen die Kranken nicht spontan über diesen Schmerz, sondern er kommt erst bei und durch die Untersuchung der Wirbelsäule zum Bewusstsein und entspricht meistens dem Sitz der Läsion im Marke. Auch die Untersuchung mit dem heissen Schwamme lässt mitunter diesen Schmerz auffinden. Die excentrischen subjectiven Empfindungen zeigen sich meistens zuerst in einer Extremität, greifen später auf die anderen über und hören endlich mit Ausbildung der Sensibilitätsparalyse auf; es bleibt dann nur noch der Rückenschmerz und das Reifgefühl zurück. *b) Depressive Störungen der Sensibilität* folgen den Reizungserscheinungen oder bilden sich auch ohne dieselben aus und haben eine verschiedene In- und Extensität. Selten (nur bei vollständiger Querzerstörung der grauen Substanz und der Hinterstränge des Rückenmarks) ist vollkommene Anästhesie vorhanden. Meistens sind die verschiedenen Energien der Empfindung in verschiedenem Grade gestört. Bei der centralen Erweichung besteht fast immer eine bedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und der gegen elektrischen Reiz, wogegen Temperaturempfindung, dann Orts- und Tastsinn wenig beeinträchtigt erscheinen. In anderen Fällen leiden alle diese Energien ziemlich gleichmässig. Am vollständigsten sind die peripheren Theile afficirt und je höher zum Rumpfe herauf, desto geringer wird die Intensität der Anästhesie und übergeht am Rumpfe, oft über eine hyperästhetische Zone, ins Normale. Die Störungen der Sensibilität beginnen fast nie gleichzeitig in beiden Armen und Beinen, sondern gewöhnlich nur in einem, und erst wenn sie hier einen gewissen Höhegrad erreicht haben, befallen sie auch die andere Extremität, wo sie aber selten so ausgesprochen sind, wie in der zuerst ergriffenen. — 2. *Motilitätsstörungen* sind die wichtigsten Symptome für

die Diagnose der Myelitis; sie zeigen eine sehr grosse Mannigfaltigkeit im Anfange, endigen aber stets mit mehr oder weniger vollständiger Paraplegie, die langsam oder plötzlich entstehen kann. Reizungserscheinungen, Krämpfe bilden in manchen Fällen den Anfang; sie sind stets klonische, nie tonische Contractionen der Muskeln. Meistens gehen ihnen Dysästhesien voran; oft ist auch schon die Lähmung vollständig ausgebildet und erst zu dieser treten die Krämpfe. Auch unwillkürliches Zittern wird mitunter beobachtet; es besteht in oscillirenden Muskelcontractionen, die keine eigentliche Bewegung hervorbringen, sondern nur eine Erschütterung zur Folge haben, ähnlich einem schwachen Schüttelfroste. Doch sind diese Reizungserscheinungen im Ganzen selten, während Lähmung das wichtigste Zeichen der Myelitis ist und das werthvollste Symptom für die Differentialdiagnose von der Meningitis. Sie tritt gleich im Anfang mit den Dysästhesien auf, oder es gehen ihr Reizungserscheinungen voran. Sie tritt allmälig ein oder plötzlich im Verlaufe der Nacht, ohne dass die Kranken irgendwie auf ein solches Ereigniss früher aufmerksam werden. Die Lähmung zeigt sich fast ohne Ausnahme zuerst auf einer Seite und schreitet dann schnell auch auf die gleichnamige Extremität der anderen Seite. Bei der unteren Extremität sind in unvollständigen Paraplegien die Extensoren gewöhnlich noch in einigen Graden beweglich, wenn die Flexoren schon ganz dem Willenseinfluss entzogen sind, was daher stammt, dass die Nerven der Extensoren höher entspringen, als die der Flexoren und daher vom aufsteigenden Zerstörungsprocess erst später erreicht werden. Bei den oberen Extremitäten zeigt sich das umgekehrte Verhältniss. Die Lähmung ergreift zuerst die Extremitäten, dann den Rumpf, doch sind die Rumpfmuskeln meistens weniger ergriffen, als jene der Extremitäten. Geht der Process in seltenen Fällen in Heilung über, so werden (wie bei den Sensibilitätsstörungen) die zuletzt ergriffenen Partien zuerst wieder hergestellt. Eine vollständige Restitutio in integrum erfolgt aber sehr selten; meistens bleibt eine Kraftlähmung oder eine stärkere oder geringere Parese für den Rest des Lebens zurück. Meistens kommt es auch zu Störungen in der Urinexcretion und Defäcation; die Muskeln der Blase und des Mastdarms werden meistens schon früh von Störungen befallen, ja sie können in seltenen Fällen die ersten Zeichen einer Rückenmarks-Erkrankung bieten. Im Anfang besteht meistens Retention des Urins und Obstipation, in anderen Fällen tritt Incontinentia alvi et urinae ein, Harn und Koth gehen unwillkürlich ab, ohne dass der Kranke davon weiss. Wichtig ist ferner die Lähmung der Bauchmuskeln; sie ist in manchen Fällen nicht vollständig, bringt aber bei starker Ausbildung grosse Gefahr mit sich durch Behinderung kräftiger Expectoration und Exspiration überhaupt, soweit diese

activ ist. Die Kranken können zwar noch sprechen, aber nicht mehr husten und niessen. 3. Die *vasomotorischen Nerven* sind ebenfalls betheiligt, ein Hauptsymptom ihrer Affection bildet der Decubitus, ferner die noch sehr dunklen Erscheinungen im Bereiche der Temperaturverhältnisse der gelähmten Theile. Der Decubitus stellt sich sehr frühzeitig und in allen Fällen ein, die nicht schnell durch Zerstörung der Centren des Respirations-Apparats zum Tode führen. Er bildet sich an allen Stellen, die einem Druck ausgesetzt sind, wie am Os sacrum, den Trochanteren, und richtet meistens in kurzer Zeit bedeutende Zerstörungen an, so dass am Os sacrum sich tiefe, mit stinkender Jauche gefüllte Höhlungen bilden, an den Trochanteren Gangrän die Hüftgelenkskapsel blosslegt. Er wird oft durch Septikämie zur Todesursache. Was nun die Temperatur anbelangt, so beruht die Erhöhung der Temperatur gelähmter Theile auf einer Lähmung ihrer vasomotorischen Nerven. Erwähnenswerth ist auch noch die Beobachtung, dass in einem Falle die gelähmte untere Körperhälfte an starken Schweissen des Oberkörpers nicht theilnahm. — 4. Verschiedene *weitere Symptome.* Oedeme der gelähmten Theile sind sehr häufig und gewöhnlich Folge von Hydrämie durch erschöpfende Eiterungen aus dem Decubitus, durch Blasenkatarrh, durch secundäre Circulationsstörungen in Folge complicirenden Bronchialkatarrhs. Die elektrische Contractilität der gelähmten Muskeln ist Anfangs erhalten, wird aber nach einiger Zeit in Folge degenerativer Processe der Muskelsubstanz immer geringer und schwindet zuletzt gänzlich. Die Reflexthätigkeit ist bei einer durch quere Entzündung des Rückenmarkes bedingten Leitungsaufhebung vom Hirn her gesteigert in den unterhalb der Läsion liegenden noch nicht zerstörten Partien; sie nimmt aber allmälig ab; es tritt eine Ermüdung ein, und schreitet die Zerstörung weiter nach abwärts fort, so erfolgt immer bedeutendere Verminderung und schliesslich Aufhebung aller Reflexerregbarkeit. Als eine Reflexwirkung zu betrachten sind die vorübergehenden Erectionen, während anhaltender Priapismus auf einer directen, dauernden Reizung innerhalb des Rückenmarkes beruht; doch kommt er nur selten vor und viel häufiger, ja Regel ist das Fehlen der Erectionen. Der Urin zeigt in seltenen Fällen bei Zerstörung des Dorsalmarkes Zuckergehalt; bei Stagnation des Harns in der Blase tritt Alkalescenz ein in Folge der Anwesenheit und Entwicklung von Vibrionen; die Ansicht, dass die Nieren bei Myelitis einen alkalischen Harn secerniren, ist nicht mehr festzuhalten. Diese Alkalescenz führt zur Kystitis und damit tritt Eiweiss im Harne auf. Geht die Entzündung auf die Nieren über, so treten auch Fibrincylinder auf. Fiebererscheinungen sind stets im Beginne und in der Periode der Acuität vorhanden, wenn sie auch nicht immer augenfällig sind. Kommt die Ent-

zündung zum Stillstand und sind keine Complicationen vorhanden, so schwindet das Fieber. Bei Kystitis und Decubitus aber stellt sich ein hektisches oder septikämisches Fieber ein und bedingt in vielen Fällen den Tod. Der Puls ist an Frequenz gesteigert, irregulär; auch Erbrechen kommt mitunter vor, selbst bei vorhandener Lähmung der Bauchmuskeln, was zu Gunsten der Thätigkeit des Magens beim Erbrechen (Schiff) spricht. Der Appetit ist Anfangs erhalten, schwindet aber später sehr schnell. Die Symptome sind übrigens auch verschieden nach dem Sitze der Erkrankung; ist der Lumbaltheil des Markes in seiner untersten Partie zerstört, so sind ganz allein die unteren Extremitäten nebst Mastdarm und Blase (1.—3. Sacralnerv) afficirt. Im weiteren Fortschreiten nach oben wird die Bauchpresse ergriffen, die inspiratorischen Thoraxmuskeln, die oberen Extremitäten (4. Cervical- — 1. Brustnerv), dann das Zwerchfell (2.—4. Cervicalnerv), schliesslich die Herzthätigkeit, die Schlundmusculatur, die Sprache. — Der *Verlauf* ist ziemlich verschieden. Einzelne Fälle nehmen einen rapiden Verlauf und der Tod erfolgt durch Zerstörung der Respirationscentren. In anderen ebenfalls acut beginnenden Fällen steigt der Process nicht bis zur Medulla oblongata oder dem Ursprunge des N. phrenicus, zerstört die Innervation der unteren Extremitäten, der Blase des Mastdarms, der Bauchmuskeln, der oberen Extremitäten und schliesst dann ab. Der Kranke unterliegt hier nicht der Myelitis, sondern ihren Folgezuständen, Decubitus, Blasenkatarrh u. s. w. Blieb die Krankheit nur auf den untersten Lumbaltheil beschränkt, so kann der Kranke wohl am Leben bleiben, aber er behält eine Lähmung der Unterextremitäten. Fälle von Heilung einer umfangreichen Entzündung des Rückenmarks sind nicht bekannt. Die Dauer bis zum Tode hängt davon ab, welche Theile des Rückenmarks und in wie weit sie ergriffen sind. — Die *Diagnose* ist weniger für die Therapie von Belang, als für die Prognose wichtig. Bei der acuten Meningitis spin. sind fast in allen Fällen bedeutendere Prodromal- und heftigere Fiebererscheinungen vorhanden, als bei der Myelitis. Auf diese folgen dann Reizerscheinungen, aber diese Exaltation motorischer und sensibler Bezirke ist bei der Meningitis eine ausgedehntere, weil die Meningen gleich in grosser Ausdehnung ergriffen zu werden pflegen und daher eine grössere Zahl von Nerven theilnimmt, als bei den circumscripten Herden der Myelitis. Aber auch die spastischen Symptome selbst bieten Differenzen. Bei Meningitis finden wir in den Muskeln eine tonische Contraction höheren oder geringeren Grades; die Muskeln sind starr, jeder Versuch ihrer Bewegung, ja blosse Berührung verursacht heftigen Schmerz. Bei der Myelitis kommt keine tonische Contraction zu Stande; es kommen nur klonische Krämpfe von kurzer Dauer vor, denen bald

Lähmung folgt. Wie mit den motorischen Reizungserscheinungen, ist es auch mit den sensiblen; bei Myelitis sind sie beschränkt, schnell vorübergehend und von Lähmung gefolgt, bei Meningitis weit verbreitet, dauernd, oft sich wiederholend. Bei Meningitis zeigen sich die Reizerscheinungen gleichzeitig und gleichmässig auf beiden Seiten, bei der Myelitis sind sie einseitig und erreichen hier einen gewissen Grad, selbst ihr Ende, ehe sie auf der anderen Seite (meistens mit geringerer Heftigkeit) auftreten. Bei der Myelitis fehlen selbst in vielen Fällen deutliche Reizungserscheinungen; es tritt mitunter plötzliche, ungleichmässige Lähmung ein, die sich oftmals ganz apoplektiform darstellt. Daher finden wir bei der acuten Myelitis nie Contracturen der Muskeln, nie krampfhafte Respirationsstörungen, die bei der acuten Meningitis sich regelmässig einstellen. Hier kommt spastische Ischurie und anhaltender Tenesmus vor, dort schon nach wenigen Stunden Blasenlähmung. Bei der Meningitis kann in kürzester Zeit der Process über das ganze Rückenmark sich ausdehnen, was bei Myelitis kaum je beobachtet wird. Es treten dann ganz schnell die krampfhaften Respirationserscheinungen ein, die in kürzester Zeit dem Leben ein Ende machen können, ohne dass eine Lähmung sich ausgebildet hätte. Kommt es bei Meningitis zu stärkerer Exsudation, so wird dadurch eine Compression des Markes gesetzt, die Lähmung hervorrufen kann. Diese tritt meistens beiderseits gleichzeitig auf und schreitet gleichmässig von unten nach oben vor; betrifft auch die kinesodische wie die aesthesodische Substanz ziemlich gleichmässig. Der Eintritt der Lähmung erfolgt bei acuter Meningitis erst spät und allmälig; es müssen unter allen Umständen länger dauernde Reizungserscheinungen vorangehen. Die Intensität der Lähmung ist fast nie eine so hochgradige, wie bei der Myelitis; sie zeigt oft Schwankungen. Mit der Resorption des Exsudats kehrt allmälig Motilität und Sensibilität der gelähmten Theile wieder und kann in kurzer Zeit wieder vollkommen werden. Bei Myelitis erlangen die gelähmten Theile nach nur einiger Dauer nie mehr ihre Motilität wieder. Ist bei Meningitis Lähmung bereits vorhanden, so können immerhin noch Krämpfe eintreten, während sensible Reizungsvorgänge schon nicht mehr zum Bewusstsein gelangen. Wenn zu einer Myelitis später Meningitis hinzutritt, so treten die Reizungserscheinungen der motorischen Nerven erst später ein; wir haben also zuerst eine reine Myelitis vor uns, die sich erst gegen das Ende hin mit Meningitis complicirt und dadurch ein ganz anderes Krankheitsbild entstehen lässt. Wo umgekehrt eine Meningitis zu Myelitis führt, da treten schnell wirkliche Lähmungen hinzu. Rückenschmerz kommt bei beiden Krankheiten vor, kann aber auch in beiden fehlen; bei Meningitis wird er durch Bewegung, bei Myelitis durch Druck gesteigert.

Es ist nicht die An- oder Abwesenheit bestimmter Symptome, welche die Diagnose ermöglicht, sondern man muss Beginn, Ausdehnung, Dauer, Verlauf und Ausgänge zu Rathe ziehen. Sehr schwierig, oft unmöglich ist die Unterscheidung zwischen Myelitis acuta und Apoplexia medullae, besonders dann, wenn keine Reizungserscheinungen vorangingen und die Lähmung plötzlich eintrat. Ist in solchen Fällen Rückenschmerz vorhanden, so spricht derselbe für Myelitis und gegen Apoplexie. Im Allgemeinen gehen der Apoplexie keine Prodrome, keine Reizungserscheinungen voran, kein Fieber begleitet sie, eine Diagnose wird daher hier nicht oft Schwierigkeiten machen. Dr. *Smoler.*

Psychiatrie.

Ueber das Vorkommen der **Tuberculose bei Geisteskranken** bemerkt Clouston (Annal. méd. psychol. X. 3. u. 4): Die Lungentuberculose ist eine viel häufigere Todesursache unter den Geisteskranken, als bei der Gesammtbevölkerung; sie findet sich doppelt so häufig in den Leichen von solchen, die irre gewesen waren, als bei den geistig gesund Gebliebenen. In der Hälfte der Fälle, wo die Autopsie Tuberculose nachwies, war sie die Todesursache. (Erscheint dem Ref. etwas zu hoch gegriffen.) Das Gehirn zeichnet sich durch Blässe, Blutarmuth, unregelmässige Blutvertheilung, grössere Weichheit der weissen und geringeres spec. Gewicht der grauen Substanz aus. Das Gehirn Irrer zeigt keine grössere Disposition zu tuberculöser Erkrankung, als das geistig Gesunder; wo Gehirntuberculose vorkommt, macht sie meistens keine Symptome und geht jedenfalls mit keiner besonderen Form geistiger Erkrankung einher. Am seltensten werden Paralytiker tuberculös; wo dies doch der Fall war, hatte die Krankheit mit einem Depressionszustand begonnen. Bei etwa einem Viertel der tuberculösen Geisteskranken zeigte die Psychose ein so typisches Bild, dass man sie „Manie phthisique" nennen könnte; bemerkenswerth war in allen diesen Fällen der rapide Ausbruch der Tuberculose nach dem Auftreten der Psychose, die ätiologisch wohl mit jener in Zusammenhang zu bringen ist. Die Prognose ist in derlei Fällen immer ungünstig. In der Hälfte der Fälle tritt binnen der ersten 3 Jahre nach Ausbruch der Seelenstörung der Tod ein. Eine Psychose von noch so langer Dauer disponirt nicht mehr zur Erkrankung an Tuberculose als jede andere Krankheit. Die Lungenschwindsucht beginnt meistens latent, und nimmt, besonders wenn sie Paralytiker befällt, einen schleichenden Verlauf. Nur in den seltensten Fällen übt die Entwickelung der Seelenstörung einen

günstigen Einfluss auf bestehende Tuberculose; meistens nimmt diese ruhig ihren weiteren Verlauf.

Der **Ptyalismus der Irren** ist nach Berthier (Journ. de méd. ment. V, 5. 6), abgesehen von chronischen und mechanischen Ursachen, Magenleiden etc. häufig das Symptom einer Neurose und besonders bei Hysterie, Epilepsie und Wuth häufig. Nach Esquirol und Fodéré begleitet er auch häufig maniakalische Zustände; Morel fand ihn häufig im Stupor und in der Dementia, sei es in Folge der geistigen oder der körperlichen Schwäche und Lähmung. Man kann 3 Hauptursachen für denselben annehmen: Agitation, Hallucinationen und Magenleiden. Unter 20 an Speichelfluss leidenden Frauen fanden sich 8 Tobsüchtige und Melancholische mit Aufregung; bei 3 von ihnen trat er nur während der Anfälle ein. 6 Kranke litten an Hallucinationen oder Illusionen des Geschmackes, die sie nöthigten, die giftigen Gase oder Flüssigkeiten auszuspucken; 4 waren entkräftet, schwach, anämisch, blass und litten an Störungen des Magens, ihre Verdauung lag darnieder, Mundwasser, Gargarysmen nützten nichts. Eine durch dieses Symptom erschöpfte Kranke wurde einem tonischen Regime unterworfen (Fleisch, Wein, Kaffee). Nach 2 Tagen hörte das Speicheln auf und so wurden auch andere entkräftete Kranke geheilt. Bei 3 Tobsüchtigen verschwand das Symptom erst mit der Agitation. Bei Hallucinationen als Ursache war eine complicirte Behandlung nöthig; Aufforderungen, das Speicheln zu unterlassen, blieben gleich Drohungen ohne Erfolg (selbstverständlich! Ref.), Einschüchterung brachte einige Besserung, am besten wirkten aber Begiessungen und Douchen. Bei Atonie der Verdauungsorgane wirkt substantiöse Nahrung, bei allgemeiner Aufregung Sedativa und Antispasmodica. Bei dieser Behandlung sind alle Speichelnden aus der Anstalt verschwunden. Dr. *Smoler.*

Staatsarzneikunde.

In einer Abhandlung über **subpleurale Ekchymosen** bestreitet Liman*) in Berlin (Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1867 t. 28) gegen Tardieu die Ansicht, dass derlei Ekchymosen mit Bestimmtheit die Erstickung vom Ertrinken, Erhängen und Erdrosseln unterscheiden lassen, und meint, dass diese anatomischen Veränderungen für *keine* Art der gewaltsamen Asphyxie specifisch sind, weil er dieselben auch in Fällen von

*) Durch ein bedauerliches Versehen bei der Correctur wurde vorstehender Name im 91. Bande Simon gedruckt, was hiermit berichtigt wird. Red.

Erhängen, Erwürgen und Ertrinken beobachtet hat, während sie in anderen Fällen von Erstickung auch bisweilen fehlten. L. gelangte nach seinen Erfahrungen zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt keine sicheren Zeichen an den inneren Organen, welche die Erstickung durch Erhängen, Erdrosseln oder Erwürgen von einander unterscheiden liessen. 2. Eine Blutunterlaufung unterhalb der Strangfurche findet sich weder bei Erhängten noch bei Strangulirten; wenn man eine Blutunterlaufung unterhalb oder in der Nähe der Strangfurche findet, so kann man annehmen, dass neben dem Strangwerkzeuge gleichzeitig eine andere Gewaltthätigkeit auf den Hals eingewirkt hat. 3. Eine selbst länger andauernde Einschnürung des Halses durch ein Würgeband erzeugt an der Leiche weder eine mumificirte noch eine excoriirte Strangfurche, wenn nicht gleichzeitig die Oberhaut aufgeschürft wurde. Als Antwort hierauf hat Tardieu (Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1868 Jan.) einen Aufsatz über die Bedeutung der genannten Ekchymosen veröffentlicht. Er gibt zuvörderst zu, dass Ekchymosen bei Krankheiten, die mit Blutzersetzung und Hämorrhagien verbunden sind, sodann bei einigen Vergiftungen und auch bei Krankheiten, die von Convulsionen begleitet sind, wie Eklampsie, Epilepsie, entstehen können, meint aber, dass in allen diesen Fällen der eigentliche Sachverhalt leicht constatirt werden könne. Bei Erwürgten, Erdrosselten, Erhängten und Ertrunkenen will T. *nie* derartige subpleurale Ekchymosen wahrgenommen haben und hält somit diese letzteren, so wie er sich auch schon in seinen früheren Abhandlungen ausgesprochen hat, *für ein sicheres und untrügliches Zeichen der* auf eine andere Weise durch Absperrung der atmosphärischen Luft bedingten *Erstickung.* Ferner macht er darauf aufmerksam, dass sich auch beim *Sturze* von einer Höhe und bei gewaltsamen *Quetschungen* des Körpers (écrasement) Ekchymosen bilden können, und ist der Meinung, dass dieser Umstand bisher noch *von Niemandem* erwähnt wurde (??) Schliesslich hebt er noch hervor, dass auch bei Kindern, welche *nicht geathmet* haben, bisweilen derartige Ekchymosen vorgefunden werden, die aber keineswegs als ein Zeichen einer Gewaltthätigkeit aufgefasst werden dürfen, sondern durch Hindernisse des Lufteintrittes bedingt sind, die aber im Kinde selbst liegen (Unreife, Schwäche etc.).

(Was *meine* Ansicht über die subpleuralen Ekchymosen anbelangt, so habe ich dieselbe bereits im Jahre 1859 im 62. Bande der Prager Vierteljahrschrift veröffentlicht. Zuvörderst muss ich bemerken, dass die Thatsache, dass beim Sturze von einer Höhe, bei Verschüttungen, bei Zusammenpressungen des Körpers Ekchymosen an den Lungen vorkamen, keineswegs eine bisher noch von Niemandem gemachte Beobachtung ist, wie Tardieu glaubt, sondern dass diese Umstände in dem oben erwähnten

Aufsatze bereits im Jahre 1859 von mir gewürdigt worden sind; übrigens habe ich auch schon damals den Umstand berührt, dass bei neugeborenen Kindern, welche nicht geathmet haben, ja selbst bei faultodten Kindern gleichfalls solche Ekchymosen vorkommen, und die Ursache dieses Umstandes zu erklären versucht. Uebrigens habe ich Ekchymosen am häufigsten und in grösster Zahl bei erstickten Kindern, aber auch bei Erhängten, Erdrosselten und Erwürgten, wenn auch in selteneren Fällen und geringerer Anzahl, ebenso auch bei derartigen an Thieren vorgenommenen Versuchen beobachtet; bei *Ertrunkenen* habe ich dieselben *bisher noch nie* gesehen. Ich stimme daher in dieser Beziehung dem Ausspruche Liman's vollkommen bei, dass man aus diesen Ekchymosen, sowie aus dem *inneren* Befunde überhaupt niemals entscheiden könne, ob Jemand erhängt, erdrosselt, erwürgt oder auf andere Weise erstickt wurde, sondern dass man die diesfällige Diagnose aus anderen, äusserlich vorkommenden Zeichen in vielen Fällen wird bilden können. Bezüglich der Ertrunkenen würde ich jedoch eine Ausnahme machen, weil ich bei denselben, wie bereits erwähnt, Ekchymosen niemals wahrgenommen habe, übrigens bei dieser Todesart die Erscheinungen insbesondere an den Lungen gewöhnlich ganz anderer Natur sind. Endlich muss ich bemerken, dass die Erscheinungen, wie sie Tardieu bei Erhängten und Erwürgten beschreibt, in dieser Art wohl bisweilen, keineswegs aber immer und in allen Fällen vorkommen, und dass ich gerade in diesen Fällen nicht selten einen ganz negativen Obductionsbefund wahrgenommen habe. Ref.)

Ueber *das Vorkommen von* **Arsenik im Löschpapier** (Wien. Ztsch. f. ger. Med. 1868 N. 10). Bei der von Manchen geübten Durchseihung des Kaffees durch Löschpapier dürfte Vorsicht nicht unnöthig sein, da eine Sorte von grauem Löschpapier im Handel vorkommt, welche arsenhältig ist. Dieses Papier soll nämlich aus Papierschnitzeln und alten Tapeten angefertigt sein, welche letzteren häufig eine Beimischung von arsenhaltigen Kupferfarben so wie auch bleihaltige Pigmente enthalten. Eine chemische Untersuchung dieses Papiers hat durchschnittlich 1 Gran Arsenik, $^5/_6$ Gran Kupferoxyd und $^1/_4$ Gran Bleioxyd ergeben, wornach der Arsengehalt in einem Buche Löschpapier 25 Gran beträgt. Insbesondere dürften Conditoreien in dieser Beziehung gewarnt werden, da sie ein solches allerdings wohlfeiles Löschpapier zuweilen als Unterlage zu verschiedenen ihrer Erzeugnisse benützen, wodurch leicht Unglücksfälle entstehen könnten.

Bezüglich des bei **Erfrierungen** stattfindenden Processes ist Pouchet (Gaz. méd. 1868 fevr.) nach zahlreichen Experimenten zu dem Schlusse gelangt, dass in einem erfrorenen Körpertheile, abgesehen von der Veren-

gerung der Capillarien, eine constante *Veränderung der Blutkörperchen* vor sich geht, welche sich bei Säugethieren durch ein zackige gekerbte Beschaffenheit (crênelures) charakterisirt. Solche veränderte Blutkörperchen sind unfähig, ihre Functionen zu erfüllen, und das Thier geht um so sicherer zu Grunde, je grösser die Zahl der in den Kreislauf gelangenden veränderten Blutzellen ist. Wenn man einen Theil des Körpers oder selbst die Hälfte des Körpers bei einem Thiere erfrieren lässt und diesen Theil im Zustande der Erfrierung erhält, so kann das Thier durch lange Zeit fortleben, weil das Blut, welches seine Flüssigkeit verloren hat, nicht in den Kreislauf gelangen kann; dagegen unterliegt das Thier sehr schnell, wenn man die erfrorenen Theile aufthauen lässt, weil sich in diesem Falle die veränderten Blutkörperchen der Masse des Blutes beimischen. In allen Fällen von Erfrierung liegt sonach die Ursache des Todes in einer Veränderung des Blutes und nicht in einer Ertödtung des Nervensystems.

Die **Prostitution**, eine social-medicinische Studie von Dr. Friedrich Wilh. Müller (Erlangen bei Ferd. Enke 1868). Nachdem Verf. einige historische Momente, den Einfluss der Prostitution auf Syphilis und andere allgemeine Betrachtungen vorhergeschickt hat, gelangt er zu dem Schlusse, dass nur die *Einführung von zweckmässig eingerichteten concessionirten öffentlichen Häusern* (Toleranzhäuser, Bordelle) und gleichzeitige strenge Unterdrückung der Venus vulgivaga im Stande sei, den üblen Folgen der Prostitution einen wirksamen Damm entgegen zu setzen. — Als oberste Regel glaubt er folgende Sätze aufstellen zu müssen: 1. Die öffentlichen Häuser müssen immer durchwegs *reine Staatsanstalten* sein. Sie müssen auf Staatskosten errichtet und geleitet werden. Die Verwaltung derselben muss immer in den Händen eines vollkommen unabhängigen, vom Staate aufgestellten Mannes und unter der unumschränkten Oberaufsicht eines Arztes sein; das öffentliche Haus muss immer ein „polizeiliches Institut“ sein. Denn welche Privatperson auch immer die Concession eines Bordelles nachsucht: sie verräth eben dadurch schon eine Art moralischer Depravation, so dass man nie und nimmer das Vertrauen hegen könne, sie werde diese Aufgabe in der rechten Weise lösen. Dem concessionirten Bordellwirthe ist sein Haus weiter nichts als ein Gegenstand der Speculation. So weit die Interessen des Publicums nicht mit den seinigen identisch sind, bestehen sie für ihn nicht; die Bewohnerinen seines Hauses sind ihm aber meistens nichts mehr als eine Waare und ein nicht selten in entsetzlicher Weise ausgebeutetes Erwerbsorgan. Ihre Gesundheit ist ihm = Null; hat der Mohr gedient, so mag er gehen! Ja, selbst ihre Privateinnahme ist nicht selten ein willkommener Gegenstand seiner Erpressung. Und

gegen alle diese Schrecken des Bordelllebens, die leider nur zu sehr offenbare Thatsachen sind, hat das arme Wesen gar keine Hilfe; abgesehen davon, dass diese Zustände alle der Natur der Sache nach ganz im Verborgenen spielen, ist ja das Mädchen eben durch so mannigfache Bande an den Bordellwirth gebunden, dass ihm für immer der Mund über derlei Missstände geschlossen bleibt. 2. Solche Toleranzhäuser in der Form von staatlichen Instituten müssen nicht blos in genügender Anzahl bestehen, sondern sie müssen auch allen Bedürfnissen und Anforderungen aller Classen der Bevölkerung angepasst sein; es muss also ebenso in denselben auf den unbemittelten Arbeiter und auf den Wehrstand, wie auf die höheren Kategorien, ausserdem auf fremde Reisende etc. Bedacht genommen sein. 3. Kein Toleranzhaus ohne einen verantwortlichen Arzt, dem plein pouvoir zu Gebote steht. Es führte die Erfahrung zu der innigsten Ueberzeugung, dass ein nicht ganz gut überwachtes Bordell eben soviel schadet, als es im entgegengesetzten Falle nützt, und dass im Allgemeinen in die Bordelle weit mehr Syphilis *hinein-* als hinausgetragen wird! Verf. kann sich daher kein Toleranzhaus, das seinen wahren Zweck erfüllen soll, denken, in welchem die *Besucher* nicht einer ebenso strengen Untersuchung unterworfen werden als wie die Priesterinen der Venus selbst. Diese kann aber nur durch einen verständigen Arzt geschehen, niemals durch Laien! 4. In dem Hause selbst muss strenge Ordnung gehandhabt werden; es darf dasselbe nur zu bestimmten Stunden dem Zutritte offen sein und zur bestimmten Stunde geschlossen werden; jedes excentrische Verhalten, jede Gelegenheit zu Trinkgelagen, Hazardspielen, Tanzunterhaltungen, Orgien, nächtlichen Ausschweifungen etc. muss strengstens verboten sein. Nur wenn die Bordelle geradezu polizeiliche Institute werden, kann so manchen anderen Uebelständen, die sich sonst bei öffentlichen Häusern regelmässig finden, wirksam entgegengetreten werden. 5. Gegen die Prostituirten in den Toleranzhäusern ist mit der möglichsten Humanität zu verfahren und dafür zu sorgen, dass weder der persönlichen Freiheit derselben zu nahe getreten, noch denselben eine übermässige Function zugemuthet werde. Insbesondere darf auch dem sofortigen Austritte einer Prostituirten aus einem Toleranzhause, wenn derselbe notorisch in der Absicht geschieht, zu einem soliden Lebenswandel zurückzukehren, keinerlei Hinderniss in den Weg gelegt werden. Ein derartiger Entschluss muss in jeder Weise und ohne Rücksicht auf etwa bestehende Schulden unterstützt und gefördert werden, sobald die Prostituirte vor Zeugen die Erklärung abgibt, ihre gegenwärtige Bahn ganz und gar zu verlassen und zu einem moralischen Lebenswandel zurückzukehren. 6. Ausser diesen administrativen Massregeln müsste noch darauf geachtet werden, dass allen un-

reifen Individuen der Eintritt in ein Toleranzhaus nicht gestattet werde. 7. Den schon erwähnten sanitären Institutionen ist aber noch die beizufügen, dass jeder Frequentant anzuhalten ist, im geeigneten Momente eine entsprechende Reinigung anzuwenden. Es muss daher nicht blos für das Vorhandensein der nöthigen Gegenstände Sorge getragen sein, sondern es muss jeder Besucher der Verpflichtung sich fügen, vor dem Verlassen des Hauses ein vorhandenes Präservativ als Waschwasser zu benützen.

Ueber **Cloaken** *als Entstehungsherde der* **Diphtheritis** verbreitete sich Ronde (Deutsche Klinik 1867, 48). Er hatte in Egeln beobachtet, dass die Diphtheritis in bestimmten Gegenden dieser Stadt öfter als in anderen auftrat und dass in diesen Stadttheilen auch in früheren Jahren die Diphtheritis vorzugsweise gewüthet hatte. Uebersah er diese Stadttheile und untersuchte er, welche gemeinsame, der Entwicklung von Miasmen günstige Ursachen in ihnen liegen könnten, die in den gesünderen Stadttheilen fehlten, so kam er bei allen auf vor Jahren angelegte *Cloaken* und Rinnsteine, in denen Zersetzungsstoffe sich anhäufen und der Atmosphäre mittheilen konnten. Man hatte vor den Häusern oft unter den Gassen 1—2 Fuss tiefe Abzugscanäle gebaut, die mit selten dicht schliessenden Bohlenlagen, Steinen, durchbrochenen Eisengittern überdeckt in den betreffenden Stadttheilen das Schmutzwasser von einem grossen Theile der umliegenden Strassen zusammenführten. Der grösste Uebelstand war nun aber noch der, dass dort wegen zu geringen Gefälles eine Stagnation eintrat, welche die Bildung von Gährungsproducten von niederen Pflanzen- und Thierbildungen begünstigte. So war gerade in den am ärgsten ergriffenen Stadttheilen diese Cloakenanlage am übelsten. Zuletzt mündete sie in einen breiten sumpfigen Graben, der, viel niedriger gelegen als der Wasserspiegel des Flusses, nur bei heftigen Regengüssen oder durch Stauung beim Hochwasser eine Art Reinigung erfahren konnte. Und gerade an diesen Stellen hatte die Diphtheritis ihren Hauptsitz aufgeschlagen.

Ueber **Glycerinlymphe** machte Dr. Müller in Berlin (Wien. med. Wochsch. 1868 Nr. 31) mit Beziehung auf den von der Wiener Findelanstalt im J. 1866 erstatteten Bericht eine Mittheilung. Um die Lymphe haltbar zu machen und um eine ansehnliche Vermehrung des Impfstoffes zu erzielen, hatte er eine Mischung der Lymphe mit Glycerin angewendet. Zu der frisch abgenommenen Lymphe mischt er etwa die zehnfache Menge chemisch reinen, zur Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnten Glycerins. Da die mehr als zehnfache Beimischung den Erfolg unsicher macht, so thut man bei einer Mischung nach dem Augenmasse gut, lieber eine etwas concentrirtere Mischung zu bereiten. Misst man Lymphe und Glycerin genau nach Haarröhrchen ab, so kann man genau das Verhältniss von

1 : 10 einhalten. Das Mischen bewerkstelligt man am besten mittelst eines Pinsels, dessen man sich auch zum Armiren der Lanzette bedient, und es empfiehlt sich, das Mischen bei jedesmaligem Armiren zu wiederholen. Wer sich die Mühe gibt, hienach zu verfahren, der wird sich überzeugen, dass der Erfolg der Impfung mit Glycerinlymphe in keiner Weise von der mit reiner Lymphe abweicht, dass bei sorgfältiger Impfung jedem Einstiche eine Pocke folgt und dass der Erfolg in allen folgenden Generationen derselbe bleibt. Ungeachtet der Einfachheit des Verfahrens ist der Versuch Manchem missglückt, vielleicht weil das Glycerin nicht rein, die Lymphe nicht frisch war oder aus anderen Gründen. Wenn es schon ein grosser Vortheil ist, dass man die Lymphe ohne Beeinträchtigung ihrer Wirksamkeit durch Zusatz von Glycerin um das Zehnfache vermehren kann, so erhöht sich der Vortheil noch wesentlich durch ihre Haltbarkeit; jeder Arzt ist dadurch in den Stand gesetzt, mit der geringsten Mühe mindestens unzenweise Lymphe vorräthig zu halten. Für die *Aufbewahrung der Glycerinlymphe* ist zu beachten, dass sie nicht eine klare Lösung ist, sondern dass die Lymphkörperchen in der Flüssigkeit suspendirt sind. Füllt man sie in Haarröhrchen, so ist es möglich, dass die suspendirten Theile an den Wänden der Röhrchen beim Ausblasen zurückbleiben, und nur so kann man sich manche Fehlimpfungen erklären. Zweckmässig ist es daher, zu Versendungen nur die umfangreichsten und frisch gefüllten Röhrchen zu benützen; zum eigenen Gebrauche aber empfiehlt es sich, die Glycerinlymphe in kleine neue Arzneigläschen (etwa von einer Drachme Inhalt) zu füllen. So hat sie sich nunmehr seit 2 Jahren erhalten, doch muss vor dem jedesmaligen Gebrauche die in dem Gläschen enthaltene Lymphe mittelst eines Pinsels von neuem gemischt werden. Schliesslich ist zu erwähnen, dass man Glycerinlymphe auch von den abgefallenen Schorfen der Schutzblattern bereiten kann; dieselben lösen sich zwar nicht in Glycerin, aber wenn man sie fein zerrieben mit Glycerin mischt, so gewinnt man ebenfalls eine wirksame und haltbare Glycerinlymphe.

Prof. *Maschka.*

Literärischer Anzeiger.

Dr. Löschner: Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. XII und 383 S. gr. 8. Prag 1868. Mit 8 Epidemienverlauf-Karten und einem Stadtplane. Tempsky. Preis: 2 Rthlr. 20 Sgr.

Besprochen von Prof. Dr. Ritter v. Rittershain.

Nicht leicht dürfte es ein wissenschaftliches Werk geben, bei welchem es so schwer fallen würde, die literärische Erscheinung von der Person des Autors getrennt zu betrachten, wie bei dem vorliegenden. Der 2. Theil der unter obigem Titel veröffentlichten Arbeiten hat die Bedeutung einer Art von wissenschaftlichen Memoiren und charakterisirt besser des geehrten Verfassers unermüdliches Streben, als die completeste Aufzählung seiner diesfälligen und anderweitigen Leistungen. Nur ein begeisterter Eifer vermochte unter den fast unbesiegbaren Schwierigkeiten, welche sich ihm entgegenthürmten, nicht zu erlahmen, und man staunt mit Recht, wie es unter solchen Umständen möglich wurde, das einmal in Angriff genommene Ziel selbst in Einzelnheiten fest zu halten und zu verfolgen. Wenn irgendwohin, so passt gewiss hier der Spruch, dass wer Grosses leisten soll, das Höchste anstreben müsse. Von diesem Standpunkte ist auch die Verzögerung zu beurtheilen, welche das Erscheinen des vorliegenden Buches erfuhr. Wohl Manches, was begonnen und vorbereitet war, sollte noch zum Abschlusse gebracht werden, während die gebieterischen Anforderungen einer erweiterten Berufssphäre die Vollendung immer wieder zurückdrängten. Viele Leser werden sich gewiss so wie Ref. eines wehmüthigen Gefühles nicht erwehren können, wenn der Verfasser (hoffentlich in allzutrüber Auffassung seines gegenwärtigen Befindens) mit der endlichen Erschliessung der mühevoll aufgespeicherten Frucht langjährigen Strebens zugleich Abschied nimmt von dem, was so zu sagen der Reiz und der Stolz seines Lebens war. Es ist nur Gerechtigkeit anzuerkennen, dass es in Prag keinen Zweiten gab, welcher die Idee des Kinderspitales

in einem solchen Massstabe aufzufassen, geschweige denn durchzuführen im Stande gewesen wäre.

Eine Signalisirung dessen, was durch die Verfolgung dieses seines Zieles geleistet wurde, tritt uns gleich an der Stirne des Buches in den kolossalen Ziffern entgegen, welche die Uebersicht der vom 1. Januar 1842 bis zum Schlusse des Jahres 1866 im und vom Kinderspitale aus, behandelten und beobachteten Kranken enthalten. Diese grossartigen Reihen liefern wohl den unumstösslichsten Beweis dafür, von welcher Bedeutung schon im Allgemeinen das wissenschaftliche *Streben* Löschner's auf diesem Felde war und ist — abgesehen von seiner mächtigen Anregung Anderer. Ref. hält sich aber gerade deshalb, weil er persönlich seine Laufbahn als Pädiatriker nicht durch das Kinderspital gemacht hat, für vorzugsweise verpflichtet, zu betonen, wie viel dem Verf. in dieser Beziehung zu verdanken ist.

Die vorliegende Sammlung von Studien und Beobachtungen, welche zu verschiedener Zeit begonnen, verschieden lange verfolgt worden sind, erscheint als eine würdige, wenn auch keineswegs vollständige Bestätigung des Gesagten, denn hiezu müssten ausser den früheren schriftstellerischen Leistungen Löschner's auch jene im Bereiche seiner Lehrthätigkeit in Anschlag gebracht werden. Zu einer gerechten Würdigung des vorliegenden Werkes an sich, gehört jedoch mehr als ein selbst ausführlicherer Auszug seines Inhaltes. Nicht nur die Ergebnisse, welche in den einzelnen Aufsätzen zu finden sind, sondern auch der Weg, auf welchem Verf. zu ihnen gelangte, die sorgfältig gewählten Beispiele des Materiales, das für diese Forschungen benützt wurde, besitzen ihr eigenes Interesse, ihren eigenen wissenschaftlichen und praktischen Werth; ja sie verlieren ihn selbst dort nicht, wo man sich den auf ihnen basirten Folgerungen des Verf. nicht unbedingt anschliessen kann. Diese Details müssen eben gelesen werden, wenn man sich mit dem Geiste des Gebotenen bekannt machen will, und Ref. kann sich nur darauf beschränken, den Leser durch Hervorhebung mancher Einzelnheit zu der eigenen Lecture des Buches anzuregen.

Wir wollen gleich mit der bereits erwähnten *Uebersicht* beginnen. Die Zahl der behandelten Kinder belief sich auf 146.396, während die Anzahl der Verstorbenen 10.099 oder 6·89 pCt. betrug. Die Zusammenstellung solcher Verzeichnisse hat, wenn man dabei auch noch so gewissenhaft verfährt, immer ihre grosse Schwierigkeit, einmal weil die Diagnose mitunter zweifelhaft ist, dann weil in complicirten Fällen die Einreihung unter eine bestimmte Krankheitsbezeichnung (namentlich bei schon früher bestehenden constitutionellen Leiden) allzu sehr von der intercurrirenden

acuten Erkrankung abhängt, welche gerade zur Beobachtung kam. Rachitis, Scrofulose etc. dürften daher gewiss mit einer weit höheren Ziffer auch unter den mit anderweitigen Erkrankungen angeführten Kindern vertreten sein. Dieser an sich unvermeidliche Umstand benimmt jedoch so umfassenden ziffermässigen Zusammenstellungen keineswegs ihre Wichtigkeit. Es gibt ja darunter, z. B. bei den acuten Exanthemen und vielen anderen, namentlich acuten Formen, so viele unverfängliche Zahlen! Erfährt man, dass von 2041 Blatternkranken 218 oder 10·6 pCt.; von 2874 Scharlachfällen 409 oder 14·2 pCt., und von 5773 Masernkranken 238 oder 4·1 pCt. starben, so lässt sich aus solchen Massen gewiss ein Wahrscheinlichkeitsschluss über die durchschnittliche und relative Gefährlichkeit der einzelnen Formen ziehen und begründen. Ref. hätte freilich gewünscht, dass das erste Lebensjahr nicht unter die Gesammtzahlen einbezogen worden wäre, weil das Vorkommen eigenthümlicher, so wie die Häufigkeit, der Befund und Verlauf selbst bei gemeinsamen Formen grössere und wichtigere Verschiedenheiten zwischen dem ersten Lebensabschnitte und der späteren Kindheit gewiss noch darbieten, als zwischen der letzteren und dem geschlechtsreifen Alter.

Verf. verwerthete sein Material aber auch in einer anderen Richtung, für welche es vorzüglich geeignet ist, nämlich um das *epidemische Auftreten gewisser Krankheitsformen* näher zu verfolgen. Die Fragen, welche er sich in dieser Beziehung stellte (pag. 13) und unter gleichzeitiger Beobachtung des Luftdruckes, der Temperatur und der atmosphärischen Niederschläge verfolgte, seitdem er die Leitung des Kinderspitales übernommen hat, sind äusserst weitgehend. Es bietet daher diese Studie selbst dort, wo die aufgewandte Bemühung gewissermassen nicht zu lohnen scheint, äusserst interessante Ergebnisse, da, wie Verf. sehr richtig selbst hervorhebt, viele epidemische Krankheiten sich im Kindesalter geltend machen, welche beim Erwachsenen gar nicht, oder doch nur in geringem Masse zum Ausdruck gelangen. Ref. will sich damit begnügen, blos eine der sechs vom Verf. angeführten Gruppen epidemischer Erkrankungen als Beispiel hervorzuheben, nämlich die der Schleimhaut der Athmungswege. Diese Erkrankungen verhielten sich der Anzahl nach zu jenen der Schleimhäute überhaupt wie 1 : 1·6, d. i. von 55000 Schleimhautaffectionen betrafen 33000 den Tractus respiratorius, während jene der Schleimhaut des Verdauungsrohres fast 17000, also mehr als die Hälfte der ersteren erreichen. Der Gang, welchen die Epidemien der katarrhalisch entzündlichen Affectionen in ihrem numerischen Erscheinen verfolgten, war ein häufig sprungweise auf- und absteigender. In den Herbstmonaten culminirte der Katarrh nur dreimal, in den Sommermonaten viermal, dagegen viel häufiger in den

1*

Winter- und Frühlingsmonaten, und die Culmination ist vorwiegend an niedrigen Barometerstand, geringe Regenmenge und niedrige Temperatur gebunden. Das keuchhustenartige Auftreten des Bronchialkatarrhs (p. 23) geht in seiner epidemischen Verbreitung nicht parallel mit den Exacerbationen und Remissionen der katarrhalisch entzündlichen Affectionen überhaupt; es ergibt sich hier vielmehr das überraschende Resultat, dass die Keuchhustenepidemien, wenigstens was die Jahreszeiten anbelangt, entgegengesetzte Verhältnisse lieben. Im Herbste, im Sommer erschienen sie öfter und im Jahre 1851, welches ihnen am günstigsten war, erreichten sie über 25 pCt. sämmtlicher Respirationskrankheiten.

So oberflächlich hier nur einige Punkte aus den Betrachtungen über diese Gruppe epidemischer Erkrankungsformen hervorgehoben wurden, so dürfte doch schon dieses Wenige genügen zu zeigen, welche schätzbare Bereicherung die Kenntniss der epidemischen Verbreitung dieser und anderer Classen von Erkrankungen (namentlich der Exantheme) durch diese mühevolle Arbeit erhalten habe. Zur leichteren Verfolgung dieser Verhältnisse ist die Krankheitstabelle durchwegs in 25, den einzelnen Beobachtungsjahren entsprechenden Colonnen geführt, und wird auch der Verlauf der Epidemien auf fünf, äusserst sorgfältig und übersichtlich zusammengestellten Karten illustrirt.

Die Schilderung einer *Typhusepidemie* mässiger Ausbreitung, welche nur über die obere Neustadt Prags, und (wie in einem beigefügten Plane ersichtlich gemacht wird) in der Richtung von NO gegen SW sich verbreitete, bildet den Vorwurf der nächsten Abhandlung. Die Beobachtungen umfassen 18 Erkrankungen von Kindern und 9 von Erwachsenen. Die ausführlicher angeführten Fälle sind in mancher Beziehung von Interesse, und insbesondere geeignet, Belege für den, vom Verf. hervorgehobenen Umstand zu liefern, dass beinahe in allen lethal verlaufenen Fällen das Vorangehen anderweitiger pathologischer Zustände oder deprimirender Gemüthsaffecte schon bei Erwachsenen, bei den Kindern aber durchaus früher bestehende Anomalien der Ernährung nachzuweisen waren. Aus diesen und früheren Beobachtungen schliesst Verf. weiter, dass der Typhus kein Lebensalter verschone. Indessen scheint die im ersten Aufsatze vorkommende Bemerkung, dass von 274 Typhuskranken der Jahre 1857—60 nur ein Kind im ersten Lebensjahre stand, in Uebereinstimmung mit des Ref. Erfahrungen denn doch für eine Ausnahmsstellung dieser Altersperiode zu sprechen. Die grössere Häufigkeit des Typhus beginnt im 2. Lebensjahre; Milz- und Drüsenanschwellungen sind constante Erscheinungen, die je nach dem Grade vorbestandener Hyperplasie dieser Organe mehr hervortreten; die Contagiosität scheint von der Höhe der Entwicklung der charakteristischen

Symptome abhängig; die Therapie verlangt hauptsächlich die stete Erneuung des Luftraumes; roborirende Behandlung im Beginne der Krankheit wird für geradezu schädlich erklärt.

Sehr werthvoll für die öffentliche Gesundheitspflege ist die zunächstfolgende Abhandlung (IV), welche eine treffliche Schilderung der *Blatternepidemie* des Jahres 1858/59 enthält und in welcher auf Grundlage der damals gesammelten Erfahrungen die Impffrage discutirt wird; auch die im Anhange mitgetheilten Beobachtungen, namentlich von Variola hämorrhagica verdienen die volle Berücksichtigung des Pathologen. Es ergab sich, dass von 218 Blatternkranken 217 ungeimpft waren und von den Ungeimpften 61 an constitutionellen Krankheiten litten, wogegen von den 91 Geimpften 71 frei von objectiven Merkmalen derartiger Leiden waren. Es ist dies freilich keine neue, und auch vom Ref. gemachte Erfahrung, dass bestehende constitutionelle Erkrankungen eben den häufigsten Grund abgeben, warum Eltern ihre Kinder nicht rechtzeitig impfen zu lassen pflegen. Bedenkt man aber weiter, dass wie Verf. (pag. 62) hervorhebt, diese bei Geimpften oder Ungeimpften wahrgenommenen Leiden doch in der That vorwiegend solche sind, welche vererbt, angeboren oder durch fehlerhafte Hygiene des Säuglingsalters hervorgerufen zu werden pflegen; so dürfte die Sinnlosigkeit des Vorwurfes, welcher die Impfung als Quelle solcher Uebel bezeichnet, wohl hier auf das Prägnanteste erwiesen sein. Nicht minder wichtig und beherzigenswerth ist, was Verf. sonst noch zur gründlichen Widerlegung der, von Gegnern der Impfung in dieser und in anderen Richtungen vorgebrachten Argumentationen angeführt hat; es würde aber der Umfang dieser Besprechung über Gebühr anschwellen, wollte der Ref. sich auf dessen Mittheilunng einlassen. Man muss den Aufsatz (so wie die meisten dieser Sammlung) eben selbst lesen, um ihn würdigen zu können. Aus gleichem Grunde muss sich Ref. mit der blossen Erwähnung der kleineren Abhandlungen: über die *Parotitidenepidemie* im Jahre 1858 in ihren Beziehungen zu der Scharlach- und Masernepidemie (V), sowie jener über das *Asthma der Kinder* (VII) begnügen.

Aeusserst interessant aber und trotz der Menge der, seit der Zeit der Vollendung des Aufsatzes aufgetauchten Arbeiten auf diesem speciellen Gebiete noch immer sehr werthvoll, ja von bleibender Bedeutung sind die *Beiträge zur Urologie und Uroskopie* (VI). So genau in den einzelnen Stadien der Krankheit durchgeführte Beobachtungen über Menge, specif. Gewicht, Farbe, Reaction und Harnstoffgehalt des Harnes bei Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie und Perityphlitis, der dabei stetig fortgesetzte Vergleich mit der Frequenz der Circulation und mit der Art der Stuhlentleerungen u. s. w. verlieren niemals ihre praktische und wissenschaft-

liche Verwerthbarkeit, sowie die vorangeschickten Bemerkungen des Verfassers namentlich über die Unstatthaftigkeit selbst in begränzten Lebensabschnitten von einem Normalgehalte oder einer Normalmenge des Harnes zu sprechen, alle Beachtung verdienen.

In einer weiteren Abhandlung (VIII) wird erstlich das Wesen des *Keuchhustens* näher ins Auge gefasst und unter einer eingehenden Kritik der darüber von Anderen aufgestellten Meinungen die Ansicht verfochten, dass die Krankheit keine Neurose an und für sich, sondern ein tiefgehender Katarrh der Lungenschleimhaut von ansteckendem Charakter mit paroxysmenweise auftretenden Krampfanfällen und dass dabei der Contagiumträger das in der Lunge stagnirende und chemisch veränderte Secret ist. In eine kritische Würdigung dieser vom Verf. fest gehaltenen Anschauung einzugehen, hält sich der Ref. vorläufig nicht für berufen, dagegen kann er nicht umhin den therapeutischen Theil, der sich namentlich auch über die Nichtigkeit des, von allzu eifrig dem Neuen huldigenden Praktikern den Wirkungen des Gazeols zugeschriebenen Einflusses verbreitet, insbesondere der Aufmerksamkeit des Lesers anzuempfehlen.

Ausnehmend interessante und für den Kliniker, ja für jeden Praktiker wichtige Beobachtungen sind in dem: die *Coïncidenz des Typhus und der Meningitis* behandelnden Aufsatze (IX) niedergelegt. Die treffliche Schilderung der Combinationen beider Processe und des Verschwimmens ihrer Erscheinungen dürfte wohl Jeden vor dem Dünkel einer allzugrossen diagnostischen Sicherheit in solchen Fällen zu bewahren geeignet sein.

Die nächste Abhandlung: *Ueber den Zusammenhang des chron. Darmkatarrhes mit Rachitis und Tuberculose* (X) glaubt Ref. in seiner Besprechung nicht von der: die *Erkrankungsprocesse der Lymphdrüsen* umfassenden (XIII) trennen zu sollen, da sie in inniger Beziehung zu einander stehen und auch vom Verf. als zusammengehörig erklärt werden. Ref. kann sich zwar im Allgemeinen nicht wohl mit der dem Verf. eigenen Herleitung des Ursprunges der Rachitis und Tuberculose von dem Katarrhe und der Atrophie der Darmwandungen einverstanden erklären, da namentlich die Rachitis nicht wie die Osteomalacie sich durch einfache Verminderung des Gehaltes an Erd- und Kalksalzen im Knochen, sondern vorzüglich durch Wucherung des Knorpels charakterisirt, da es auch nicht abzusehen ist, wie in dem einen Falle Rachitis, in dem anderen Tuberculose, in dem dritten beide, im vierten keine von beiden im Verlaufe der chron. Darmkatarrhe, die allerdings bei der Rachitis ungemein häufig sind, auftreten sollten, da die Rachitis doch auch unzweifelhaft ohne Vorangehen von Darmkatarrh beobachtet wird und endlich bei beiden Uebeln die Erblichkeit eine grosse Rolle spielt. Selbst für denjenigen aber,

welcher von dieser Ansicht des Verfassers differirt, verlieren die beiden Aufsätze keineswegs an Bedeutung und allgemeiner Wichtigkeit; ja Ref. zählt diese Arbeit L's. zu dem Bedeutendsten, was in Beziehung auf physiologisch-klinische Würdigung der Erkrankungen des Drüsensystemes im Kindesalter bisher geleistet wurde. Namentlich der zweite der betreffenden Aufsätze lässt es den Leser überall erkennen, dass sich Verf. hier auf seinem eigensten Gebiete bewege und mit voller Lust gearbeitet habe. Kaum je dürfte das Gesammtbild der pathologischen Vorgänge des Drüsensystemes des Kindes und ihre gegenseitige Stellung und Bedeutung in so lichtvoller Weise und in so eingehenden und doch concisen Umrissen geschildert worden sein; kaum je dürfte auch einem Zweiten eine solche Masse von Erfahrungen auf diesem Gebiete zu Gebote gestanden oder von ihm in ähnlicher Weise benützt worden sein. Die ganze Darstellung zeigt von einheitlicher Auffassung, zu beginnen von der Würdigung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse unter steter Bezugnahme auf die entsprechenden Functionsstörungen, bis zu der Erörterung der pathologischen, anatomischen und klinischen Erscheinungen in ihren einzelnen Formen, in ihren gegenseitigen Beziehungen und Folgen. Durch besondere Klarheit zeichnet sich ferner die Darlegung der Umstände aus, welche es ermöglichen, dass der ganze Zustand des Kindes erst dann merkliche, auffallende Alterationen darbietet, wenn die Drüsenaffection eine umfangreichere geworden ist, dass selbst Eiterbildung und Eiteraufnahme in einzelnen Drüsengebieten nicht sofort zu pyämischen Erscheinungen führen und dass trotz der Erkrankung bedeutender Drüsencomplexe das Leben merkwürdig lange erhalten bleiben könne. Es werden hier noch weitere Belege für die bereits in den epidemiologischen Studien mehrfach hervorgehobene Thatsache geliefert, dass die Drüsenerkrankung jedes Kind zu allen epidemisch auftretenden Erkrankungen vorzüglich disponirt mache, worauf auch die grössere Lethalität der letzteren bei solchen Kindern, namentlich vermittelt durch mannigfaltige Nachkrankheiten, so wie auch das ungünstige Verhältniss der Sterblichkeit der Kinder der armen gegenüber jenen der wohlhabenderen Classen unter solchen Verhältnissen beruht. Keine der Depositionskrankheiten als: Fett- und Amyloidentartung, Scrofulose und Tuberculose oder Sarkose entbehrt der Vermittlung der Hyperplasie und selbst die Pigment- und Blutablagerungen stellen nur Uebergangs- oder vermittelnde Formen dar. Eingehend und mit genauer Würdigung der diesfällig aufgestellten Ansichten Anderer wird die Frage der Identität oder essentiellen Verschiedenheit der Scrofulose und Tuberculose der Drüsen erörtert und werden bei entschiedener Feststellung der Differenz beider Processe ihre gegenseitigen Beziehungen trefflichst geschildert,

so wie die Unmöglichkeit hervorgehoben, auf Grund der äusseren Erscheinungen im Leben das Vorsichgehen des Ueberganges der scrofulösen in die tuberculöse Drüsenaffection mit Sicherheit zu erkennen.

Die zwischen den beiden besprochenen liegenden kleineren bereits früher veröffentlichten Abhandlungen: Ueber die *progressive Algidität* (XI) und über die *Leukaemie* der Kinder (XII) erklärt zwar Verf. selbst für integrirende Theile seiner Studien auf dem Gebiete der Pathologie des Drüsensystemes, doch däucht dem Ref. diese Beziehung nur bei der letzt Angeführten eine so unmittelbare zu sein. In Bezug auf die Erstgenannte will sich Ref. einige kurze Bemerkungen erlauben.

Anlehnend an die oben erwähnte Ansicht, zu Folge welcher der erste Grund der Alienation des Drüsenapparates (namentlich der Verdauungssphäre) im Darmkatarrhe gesucht wird, wird die Auffassung Hervieux's über das Sklerem vom Verfasser mit der Modification weiter ausgesponnen, dass das Vorkommen dieser Affection bei völlig gesunden Kindern gänzlich in Abrede gestellt wird. Zahlreiche eigene Beobachtungen von Sklerem, und noch weit zahlreichere Temperatursmessungen bei unreif oder sonst schwach geborenen, wie auch im Verlaufe der verschiedensten Erkrankungen collabirenden Kindern führten den Ref. zwar zu Ansichten, welche von den in diesem Aufsatze entwickelten einigermassen verschieden sind, in welche näher einzugehen, indess hier nicht der Ort ist. Nur Eines will sich Ref. erlauben hier zu bemerken, dass nämlich seiner Erfahrung zufolge das Offenbleiben des Ductus Botalli und die Phlebitis umbilicalis gewiss an der Häufigkeit und Hochgradigkeit dieser Affection beim Neugeborenen und jüngsten Säuglinge unschuldig sind, da der genannte fötale Weg regelmässig auch über die Zeit hinaus, in welcher das Sclerema neonatorum am häufigsten vorzukommen pflegt, durchgängig befunden wird, die Phlebitis umbilicalis dagegen so unendlich seltener ist als das Sklerem, dass sie dem Ref. mehr als zwei Jahre lang gar nicht vorkam, andererseits aber in den drei Fällen, welche er sah, nicht von Sklerem begleitet war. Ebenso scheint es dem Ref. denn doch zu gewagt zu sein, ähnliche Erscheinungen im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen vom Standpunkte der Pathogenese mit dem Sklerem der Neugeborenen gleichstellen zu wollen.

Im XIV. Aufsatze wird durch äusserst interessante, weil thatsächliche Beweise die unumstössliche Wahrheit erhärtet, dass die *Caries im Kindesalter* stets der Ausdruck eines allgemeinen und im Organismus tief wurzelnden Leidens sei. Bei dem ohnehin übergrossen Umfange dieser Besprechung bedauert Ref. auch hier von einem weiteren Eingehen in die lehrreichen Einzelnheiten dieses Abschnittes abstehen zu müssen, um doch

dem würdigen Schlusssteine des Buches, nämlich den die allgemeinen Grundsätze der Therapie im Kindesalter und die Anwendung des kalten Wassers erörternden Abhandlungen wenigstens in kurzer Würdigung gerecht werden zu können.

In der ersten dieser Abhandlungen bespricht Verf., den physiologischen Entwicklungsphasen des Kindes folgend, erstlich die leitenden *Grundsätze der Erziehung und Pflege* desselben und weist in eindringlichen Worten auf die Häufigkeit der Grundlegung späterer Gebrechlichkeit und constitutioneller Leiden durch Ausserachtlassung dieser natürlichen Gebote hin. Mit vollem Rechte hebt er hervor, dass die allgemeinere Verbreitung der geistigen Bildung kein Herabgehen der Kräftigkeit der Bevölkerung, keine Steigerung der Mortalität, sondern gerade das Gegentheil und zwar namentlich im Kindesalter vermittle. Die Erfordernisse der gedeihlichen Pflege in entsprechender Gewährung von Luft, Licht, Nahrung und Bewegung werden in meisterhafter, überzeugender Darstellung gewürdigt, und die Nothwendigkeit ihrer strengen Berücksichtigung auch im Erkrankungsfalle kräftig vertreten. Gegen manchen, selbst von Aerzten mitunter geförderten Abusus, sowie gegen die, durch das nebelhafte Gespenst der Verkühlung hervorgerufene Absperrung der Kleinen bei gewissen Erkrankungen dürften die unumwundenen Worte des Verfassers in Folge der Autorität seiner massenhaften Erfahrung sich hoffentlich wirksam erweisen. Wenn man sagen kann: *ich habe* die Luft nicht gescheut bei Scharlach, Masern etc. und *ich habe* in so zahlreichen Beobachtungsreihen, Epidemien etc. dabei durchaus einen gedeihlicheren Erfolg erzielt, seitdem ich mich emancipirt habe von dieser früher allgemein gepredigten Scheu: so hat dies einen gewaltigeren Einfluss auf das Handeln anderer Aerzte, als die geschickteste Vertretung der klaren physiologischen Wahrheit ohne die Creditive des factischen Erfolges. Darin liegt auch schon zum Theile die Bedeutung dieses Aufsatzes gegenüber den mancherlei selbst guten Schriften über Diätetik und Hygiene des Kindesalters, welche wir besitzen. Weiter wird in allgemeinen Zügen dem Arzte die einzig zum Ziele führende Bahn seines Handelns vorgezeichnet, und wenn hier vielleicht stellenweise überflüssig gegen therapeutische Verfahrungsweisen angekämpft wird, welche ohnehin keinem vernünftigen Arzte mehr beifallen, und die im Principe thatsächlich zu den überwundenen Standpunkten gehören: so enthält doch schon dieser erste Abschnitt des Aufsatzes ganz vorzüglich beherzigenswerthe Mahnungen, während das Gebiet und die Gränzen des ärztlichen Einschreitens, je nachdem die Erkrankung eine zufällige, constitutionelle oder gemischte ist, in der gelungensten Weise festgestellt werden.

Von speciellerem Interesse ist die letzte Abhandlung über die *An-*

wendung des kalten Wassers im Kindesalter. Zuerst werden in conciser Darstellung die allgemeinen Grundsätze und Vorsichten besprochen, welche ein solches Verfahren namentlich bei dem jungen Säuglinge erheischt, die Vortheile desselben bei massvollem, vernünftigen Vorgange hervorgehoben, hierauf aber eine Reihe von Resultaten langjähriger Erfahrungen am Krankenbette mitgetheilt, welche für jeden Arzt wichtig und interessant sind. Da die weniger entsprechenden Erfolge mit derselben Gewissenhaftigkeit berichtet werden, wie die günstigen, da nirgends ein Präjudiz für die Methode zwischen den Zeilen durchschimmert, da gegen jedes Ausschreiten ebenso energisch aufgetreten, wie für die Vortheile der Sache im Principe eingestanden wird: so bieten diese Skizzen in der That für jeden Leser eine Fülle von praktischer Belehrung in der doppelten Richtung der Warnung und der Aufmunterung.

Mit diesen flüchtigen Andeutungen hofft nur der Ref. einen beiläufigen Begriff von der Reichhaltigkeit des in diesem Buche Gebotenen gegeben zu haben. Bei der hohen Achtung, welcher sich der Name des Verfassers in der ärztlichen Welt erfreut, kann man eine weite Verbreitung des Werkes gewärtigen, ohne dass es hiezu eines Wortes directer Anpreisung bedürfte. Aber jeder Leser wird gewiss dem Ref. darin beistimmen, dass es schon um seines Inhaltes selbst willen in der Bibliothek keines Kinderarztes und wissenschaftlichen Fachmannes fehlen sollte.

Miscellen.

Personalien.

Standesveränderungen. — Ernennungen. — Auszeichnungen.

Mit a. h. Entschliessung vom 22. April wurde dem Professor der Physiologie an der Universität zu Prag Dr. Johann Purkyně in Anerkennung seiner hervorragenden Verdienste um die Wissenschaft und das Lehramt das Ritterkreuz des Leopoldordens verliehen.

Dr. Witowsky, k. k. Kreisarzt in Eger erhielt den Titel kais. Rath.

Dr. Rob. Erdmann, k. k. Kreisarzt in Rzeszow, erhielt die Kreisarztstelle zu Königgrätz.

Dr. Balassa, k. Statthaltereirath und Professor an der Pester Universität, wurde für die Dauer der Anwesenheit des k. Hofes in Ungarn zum Leibarzt Ihrer Majestät ernannt.

Dr. Basch, gewesener Leibarzt weiland Sr. Majestät des Kaisers Max von Mexico, erhielt den Orden der eisernen Krone III. Cl.

Dr. Schüler, bisher Badearzt in Neuhaus (Steiermark), wurde zum dirigirenden Badearzt in Rohitsch, Dr. Ott jun., Arzt des Prager Handlungsspitales und Privatdocent zum landesfürstlichen Brunnenarzt in Marienbad ernannt.

Dr. Schweigger, Privatdocent in Berlin, wurde zum a. o. Professor und Vorstand der neu errichteten Augenklinik in Göttingen ernannt.

Die durch Prof. Albers Tod erledigte Lehrkanzel der Pharmakologie in Bonn erhielt Privatdocent Dr. Binz unter vorläufiger Ernennung zum Extraordinarius.

Privatdocent Dr. Lewin, Dirigent der syphilidologischen Abtheilung in der Charité zu Berlin, wurde zum a. o. Prof., der a. o. Prof. Dr. Hensen in Kiel zum ord. Professor daselbst ernannt.

Todesfälle.

Am 24. Januar 1868 starb Dr. John Davy und am 25. Jan. Dr. Mahony beide Generalinspectoren im Medicinal-Departement der englischen Armee.

Am 4. Februar in Wien Nationalrath Dr. Mayer aus Luzern in Folge einer Herzverletzung, die er sich in der Reconvalescenz von einem schweren Gesichtserysipel beibrachte.

Am 13. Febr. in Montpellier Dr. Jaumes, Prof. der allgem. Pathologie und Therapie.

Am 13. Febr. in Bristol der bekannte Toxikolog W. Herapath, Prof. der Chemie, 73 Jahre alt.

Am 25. Febr. in Wien Dr. L. Türck, k. k. a. o. Prof. und Primärarzt des allgem. Krankenhauses, in weiten Kreisen bekannt durch seine neuropathologischen

Forschungen und durch seine bahnbrechenden Arbeiten auf dem Gebiete der Laryngoskopie, um deren Verwerthung für die praktische Medicin er sich ganz besondere Verdienste erworben hat, 58 Jahre alt, an Typhus.

Am 2. März in Würzburg Dr. Albert von Bezold, Prof. der Physiologie, vordem in Jena, wohin er kaum 23 Jahre alt und noch nicht promovirt von der Assistentstelle am physiologischen Institute in Berlin berufen worden war.

Am 5. März in London Sir James Gibson, Ehrenleibarzt der Königin, gewesener Generaldirector des Armeemedicinalwesens.

Am 5. März in Brüssel Baron Plt. Flor. Jos. Everard, erster Leibarzt des Königs der Belgier, 73 Jahre alt.

Am 11. März in Wien Dr. Cypr. Reiter, k. k. Regiments- und Garnisonschefarzt zu Kufstein, 60 Jahre alt.

Am 15. März in Leeds Dr. R. G. Mayne, bekannt durch das von ihm herausgegebene Expository lexicon und Medical vocabulary, 60 Jahre alt in Folge eines chron. Hirnleidens.

Am 23. März in Wien Dr. Josef Baertl, pens. k. k. Oberstabsarzt I. Cl. nach langjährigem Leiden.

Am 23. März in Triest der sehr geachtete prakt. Arzt Dr. Angelo Guastalla, 70 Jahre alt.

Am 28. März in München Privatdocent Dr. A. von Franque, bekannt als ärztlicher Schriftsteller.

Am 2. April Oberstabsarzt Dr. Lindermayer, gewes. Leibarzt des verstorbenen Königs Otto v. Griechenland, 36 J. alt, an Schlagfluss.

Am 4. April in Wien Dr. Rössler, suppl. Primärarzt der früher von Prof. Türck versehenen Krankenhausabtheilung, wie dieser an Typhus exanthematicus.

Am 11. April in St. Petersburg Geh.-Rath Dr. Peter Alexandrowitsch Dubowitzky, seit dem vorigen Jahre General-Medicinal-Inspector des russischen Militärwesens (vordem Professor der Chirurgie an der Universität zu Kasan. dann an der med. Akademie zu St. Petersburg, zuletzt auch Präsident dieser Akademie, um deren zeitgemässe Reformirung er sich die grössten Verdienste erworben hat), kaum 54 Jahre alt an Lungen- und Brustfellkrebs.

Am 25. April in Kiew Dr. Szymanowski, Professor der Chirurgie an der dortigen Hochschule, ebenso bekannt als fruchtbarer Schriftsteller, wie als gewandter Operateur, ein eifriger Mitarbeiter unserer Vierteljahrschrift, in welcher er unter anderen noch zuletzt seine eigene Leidens- und Operationsgeschichte mitgetheilt hat.

Am 28. April auf seinem Gute Lajarthe bei Périgueux Dr. Jarjavay, früher Professor der Anatomie, seit Nelaton's Rücktritt Professor der chirurgischen Klinik an der med. Facultät in Paris, die innerhalb Jahresfrist bereits von einer so grossen Anzahl schwerer Verluste betroffen worden ist, kaum 50 Jahre alt, in Folge Bright'scher Krankheit.

Von Mitgliedern der Prager med. Facultät starben:

Am 26. Decemb. 1867 in Prag: Med. & Chir. Dr. Klinger (promov. am 4. August 1843) an Lungenödem, in Folge Atheroms der Aorta, 51 J. alt.

Am 7. Januar 1868 in Königgrätz: Med. Dr. Johann N. Eiselt, (prom.

21. Juli 1829), k. k. Kreisarzt, Verfasser einer Monographie von Johannisbad an Hirnschlagfluss im 63. Lebensjahre.

Am 6. Februar in Krakau: Dr. Ignaz Kraus (prom. 15. Juli 1834) k. k. Medicinalrath und Director des dortigen h. Geist-Hospital, 61 J. alt.

Am 29. Februar in Prag: Dr. Jos. Kraft (prom. in Prag am 3. Aug. 1838) emer. Decan des Doctorencollegiums der med. Facultät, durch mehrere Jahre Mitredacteur dieser Zeitschrift im 54. Lebensjahre, an Pyämie.

Am 25. März in Reichenberg: Med. Dr. Gustav Adolf Bonté (promov. in Padua am 26. Juli 1835, immatriculirt in Prag 9. Sept. 1835) 61 Jahre alt, durch längere Zeit Stadtrath und ord. Arzt des städtischen Krankenhauses.

Am 27. April in Sebušic: Med. & Chir. Dr. Raimund Benesch (promov. am 2. Aug. 1841) an Gehirnschlagfluss, 52 Jahre alt.

Nekrolog.

Zum Schlusse des vorliegenden Bandes sei es uns noch gegönnt, eine traurige Aufgabe zu erfüllen und einem erst vor Kurzem dahingeschiedenen treuen Freunde und Collegen einige Worte der Erinnerung zu weihen. Am 29. Februar 1868 starb Dr. Joseph Kraft, den Lesern unserer Vierteljahrschrift, an der er sich seit ihrer Begründung als ständiger Referent und Mitarbeiter und durch mehrere Jahre (1845—1850, Bd. 7—25, 1856—1866, Bd. 48—90) auch als Mitredacteur betheiligt hatte, wohlbekannt. Ein vorzeitiger Tod endete nach langem qualvollen Leiden sein fast ausschliesslich dem Dienste der Wissenschaft und der Humanität geweihtes Leben. Geboren zu Prag im Jahre 1814 genoss er die erste Erziehung im elterlichen Hause, und seine früh rege gewordene Wissbegierde fand in dem Geschäftsbetriebe seines Vaters, eines unterrichteten und geschickten Buchbinders, mannigfache Nahrung. In den Studienjahren 1825—1830 besuchte er das neustädter Gymnasium; 1831 und 1834 verbrachte er an der philosophischen, 1833—1838 an der medicinischen Facultät, an welcher er schon am 3. August 1838 zum Doctor der Medicin und Chirurgie promovirt wurde. Neben den systemmässig vorgeschriebenen Studien pflegte er ununterbrochen mit grossem Eifer und besonderer Vorliebe die naturhistorischen, für die er sich schon als Knabe zu begeistern anfing und denen er bis an das Ende seines Lebens alle freie Zeit widmete. Nebstbei hatte er sich aber auch reiche Sprachkenntnisse und eine umfassende ästhetische Bildung angeeignet. Bereits als Gymnasiast machte er fleissig botanische und mineralogische Excursionen; bereits damals begründete er seine naturwissenschaftlichen Sammlungen, von denen er namentlich die mineralogische und paläontologische mit grossen Opfern an Zeit, Mühe und Geld allmälig auf eine Stufe brachte, die von Privaten nur selten erreicht wird. Nach Beendigung seiner medicinischen Studien gedachte er ursprünglich ganz den Naturwissenschaften zu leben, zu welchem Zwecke er sich eifrigst um die Assistentenstelle bei der Lehrkanzel der Zoologie und Mineralogie bewarb. Nur durch das wiederholte Drängen des damals im Zenith seiner Macht stehenden Directors des med.-chir. Studiums und Landesprotomedicus liess er sich endlich bestimmen, gegen seine ausgesprochene Neigung zuerst die Stelle eines Secundärwundarztes in der k. k. Irrenanstalt und im J. 1840 die Assistentenstelle an der med. Klinik, der damals Dr. Reisich als Supplent vorstand und mit deren Leitung bald darauf Prof.

Oppolzer betraut wurde, zu übernehmen. Hiermit betrat er die praktisch-medicinische Laufbahn, auf der er sich später einen ehrenvollen Wirkungskreis erworben hat. Zu wiederholten Malen supplirte er Primärarztstellen im allgemeinen Krankenhause und fast durch ein ganzes Jahr die Polizei-Bezirksarztstelle der unteren Neustadt. Bald darauf wurde er Arzt im Waisenhause bei St. Johann. Im J. 1848 habilitirte er sich als Privatdocent für klinische Propädeutik, legte aber 3 Jahre später sein Lehrbefugniss wieder zurück. Im J. 1862 und 1863 bekleidete er die Würde des Decans der med. Facultät, deren corporative Interessen er auch früher als Mitglied verschiedener Comités vielseitig gefördert hatte. Insbesondere verdankt ihm die medicinische Wittwensocietät einen grossen Zuwachs ihres Vermögens. Sehr gewissenhaft und pünktlich in Erfüllung seines Berufes, von besonderer fast pedantischer Ordnungsliebe, die ihn, wie zahlreiche hinterbliebene Notata beurkunden, fast sein ganzes Denken und Wirken unter schematische Kategorien bringen liess, sehr mässig in jeder Hinsicht, aber etwas ängstlich bei öffentlichem Auftreten lebte er wiewohl in aller Behäbigkeit, doch sehr einfach und zurückgezogen. Der Tag begann und endete ihm früh; das Hauptvergnügen, das er sich gewährte, waren Reisen, auf denen er den grössten Theil Europas und einen Theil des Orients kennen lernte und, seiner Sammlungen stets eingedenk, vielseitige Verbindungen mit Naturforschern einging. Obgleich er für Kunst und Wissenschaft, Freiheit und Fortschritt stets den regsten Sinn entfaltete, vermied er doch sorgfältig jede selbstständige Betheiligung an politischer Thätigkeit und zog einer öffentlichen Rolle ein bescheidenes Stillleben vor. Er war verheirathet; seine Ehe glücklich aber kinderlos. Im persönlichen Umgang war er sehr achtenswerth und liebenswürdig, die ihm näher standen, werden ihm das freundlichste Andenken bewahren.

Tagsgeschichtliches.

In den Strassen von London sind im verflossenen Jahre 164 Personen durch Wägen und Pferde getödtet worden, darunter 49 Kinder unter 10 Jahren und 30 alte Leute von mehr als 60 Jahren; 15, 41 und 29 standen im Alter von 10—20, 20—40 und 40—60 Jahren.

Der Bau eines Spitals mit Kliniken für die medicinische Facultät der ungarischen Universität in Pest soll noch im Laufe dieses Jahres am alten Salzhausplatze auf der unteren Donauzeile in Angriff genommen werden.

Die Creirung eines Landessanitätsraths für Ungarn wurde von Sr. Majestät bereits genehmigt und die Unterbreitung der Vorschläge wegen Ernennung der betreffenden Personen angeordnet.

Die Stelle eines Directors der Landesirrenanstalt in Ofen wurde mit 2500 fl. und sonstigen Emolumenten systemisirt.